

**Gegenregulation nach Nahrungsaufnahme:
Ein Phänomen ?**

Von der Fakultät für Lebenswissenschaften
der Technischen Universität Carolo-Wilhelmina
zu Braunschweig
zur Erlangung des Grades einer
Doktorin der Naturwissenschaften
(Dr. rer. nat.)
genehmigte

D i s s e r t a t i o n

von Dipl.-Psych. Ines von Witzleben
aus Pirna

1. Referent:	<u>Prof. Dr. Kurt Hahlweg</u>
2. Referent:	<u>Jun.-Prof. Nina Heinrichs</u>
eingereicht am:	<u>01.07.2005</u>
mündliche Prüfung (Disputation) am:	<u>17.10.2006</u>
Druckjahr:	<u>2006</u>

Danksagung

Mein Dank gilt allen, die mich in der langen Zeit begleitet, unterstützt und immer wieder ermutigt haben. Vor allem meinem Mentor, Prof. K. Hahlweg, meinem Vater, meinen Freunden und der Christoph-Dornier-Stiftung für Klinische Psychologie.

Ines von Witzleben

Berlin, den 01. Juli 2005

INHALTSVERZEICHNIS

A	THEORETISCHER TEIL	Seite
1.	Einleitung	6
2.	Gezügeltes Essen	8
2.1	Historischer Hintergrund	8
2.1.1	Externalität	8
2.1.2	Setpoint	9
2.1.3	Das berühmte Preload-Experiment	10
2.2	Theorie des gezügelten Essens	11
2.2.1	Das Boundary-Modell	11
2.3	Erfassung gezügelten Essverhaltens	13
2.4	Erfolgreich gezügeltes Essverhalten im Alltag	19
2.4.1	Nahrungsaufnahme	19
2.4.2	Energieverbrauch	20
2.4.3	Gezügeltes Essen, Störbarkeit und Nahrungsaufnahme	20
2.4.4	Gezügeltes Essen und Körpergewicht	21
2.4.5	Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens	22
3.	Gezügeltes Essen und Essanfälle	24
3.1	Zur Rolle von Hunger und Sättigung	25
3.2	Zur Rolle der Kognitionen	29
3.3	Zur Rolle emotionaler Zustände	29
3.4	Gezügeltes Essen und Essanfälle - eine kausale Beziehung?	33
3.4.1	Flexible vs. rigide Kontrolle des Essverhaltens	35
3.4.2	Kontrolle und Störungen des Essverhaltens	37
4.	Gestörtes Essverhalten	38
4.1	Anorexia Nervosa	38
4.1.1	Symptomatik	38
4.1.2	Diagnostik und Klassifikation	40
4.1.3	Epidemiologie und Verlauf	41
4.1.4	Ätiologie	42
4.1.4.1	Prädisponierende Faktoren	43
4.1.4.2	Auslösende Faktoren	45
4.1.4.3	Aufrechterhaltende Faktoren	45
4.2	Bulimia Nervosa	46
4.2.1	Symptomatik	46
4.2.2	Diagnostik und Klassifikation	48
4.2.3	Epidemiologie und Verlauf	50
4.2.4	Ätiologie	52
4.2.4.1	Prädisponierende Faktoren	52
4.2.4.2	Auslösende Faktoren	55
4.2.4.3	Spezifische Symptombildung	56
4.2.4.4	Aufrechterhaltende Faktoren	57
4.3	Binge Eating Disorder	58
4.3.1	Symptomatik	58
4.3.2	Diagnostik und Klassifikation	59
4.3.3	Epidemiologie und Verlauf	60

4.3.4	Ätiologie	62
4.3.4.1	Prädisponierende Faktoren	62
4.3.4.2	Auslösende Faktoren	63
4.3.4.3	Aufrechterhaltende Faktoren	64
4.4	Adipositas	66
4.4.1	Symptomatik	66
4.4.2	Diagnostik und Klassifikation	67
4.4.3	Epidemiologie und Verlauf	69
4.4.4	Ätiologie	70
4.4.4.1	Genetische Prädispositionen	70
4.4.4.2	Psychosoziale Faktoren	71
5.	Gezügeltes Essverhalten in experimentellen Untersuchungen	75
5.1	Stand der Forschung zum Gegenregulationseffekt	75
5.2	Kognitive Einflüsse	84
5.3	Emotionales Überessen	84
5.4	Körpergefühl und Nahrungsaufnahme	86
6.	Ableitung der Fragestellungen und Hypothesen	88
6.1	Fragestellungen und Hypothesen zur Klassifikation der Adipösen nach psychischen Aspekten ihres Essverhaltens (H1 & H2)	88
6.2	Fragestellungen und Hypothesen zu den subjektiven Reaktionen nach Nahrungsaufnahme (H3 – H5)	89
6.3	Fragestellungen und Hypothesen zur objektiven Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung (H6 & H7)	90
6.4	Fragestellungen und Hypothesen zu den affektiven Reaktionen nach Nahrungsaufnahme (H8 & H9)	91
6.5	Fragestellungen und Hypothesen zum Körperempfinden nach Nahrungsaufnahme (H10 & H11)	92
B	EMPIRISCHER TEIL	93
7.	Methoden	93
7.1	Versuchsplan	93
7.2	Stichprobe	96
7.2.1	Soziodemografische Merkmale der Versuchsgruppen	97
7.2.2	Störungsbezogene Merkmale der Versuchsgruppen	99
7.3	Variablen	102
7.3.1	Unabhängige Variablen	102
7.3.1.1	Bildung der Versuchsgruppen	102
7.3.1.2	Information über Kaloriengehalt der Mahlzeit	103
7.3.2	Abhängige Variablen	103
7.3.2.1	Subjektive Reaktionen	103
7.3.2.2	Objektive Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung	104
7.3.2.3	Affektive Reaktionen	104
7.3.2.4	Körpergefühl	104
7.4	Versuchsablauf	105
7.5	Statistische Datenauswertung	107
8.	Ergebnisse	109
8.1	Klassifikation der Adipösen (H1 & H2)	109

8.1.1	Klassifikation der Adipösen nach psychischen Aspekten des Essverhaltens	109
8.1.2	Zusammenhang zwischen gezügeltem Essverhalten und dem Vorliegen einer Binge Eating Disorder	110
8.1.3	Zusammenfassung der Ergebnisse zur Klassifikation der Adipösen	111
8.2	Subjektive Reaktionen nach Nahrungsaufnahme (H3 – H5)	112
8.2.1	Hunger und Sättigung	112
8.2.2	Zusammenfassung der Ergebnisse der subjektiven Reaktionen	117
8.3	Objektive Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung (H6 & H7)	118
8.3.1	Energieaufnahme nach Abschluss der Untersuchung	118
8.3.2	Zusammenfassung der Ergebnisse der objektiven Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung	122
8.4	Affektive Reaktionen nach Nahrungsaufnahme (H8 & H9)	123
8.4.1	Angst, Niedergeschlagenheit, Reizbarkeit und Enttäuschung	123
8.4.2	Zusammenfassung der Ergebnisse der affektiven Reaktionen	127
8.5	Körpergefühl nach Nahrungsaufnahme (H10 & H11)	128
8.5.1	Fettes, unangenehmes und anziehendes Körpergefühl	128
8.5.2	Zusammenfassung der Ergebnisse zum Körpergefühl	131
9.	Diskussion	133
9.1	Allgemeines zur Untersuchung	133
9.2	Klassifikation der Adipösen nach psychischen Aspekten des Essverhaltens	136
9.3	Zusammenhang von gezügeltem Essen und Binge Eating Disorder	138
9.4	Subjektive Reaktionen nach Nahrungsaufnahme	139
9.5	Objektive Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung	143
9.6	Affektive Reaktionen nach Nahrungsaufnahme	144
9.7	Körpergefühl nach Nahrungsaufnahme	147
9.8	Abschließende Bewertung und Ausblick auf weitere Forschungsmöglichkeiten	149
10.	Zusammenfassung	152
	Literaturverzeichnis	154
	Anhang	176
A:	Fragebogen zur Zuordnung der Versuchspersonen	
	- Skalen „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit“, „Flexible“ und „Rigide Kontrolle“ des Fragebogen zum Essverhalten (FEV, Pudel & Westenhöfer, 1989b)	
	- Leitfaden zum Diagnostischen Interview: Essstörungen (Auszug aus dem DIPS, Margraf, Schneider & Ehlers, 1994)	
	- Fragebogen „Binge Eating Disorder“ (nach APA, 1994)	
B:	Untersuchungsmaterialien	
	- Versuchsprotokoll	
	- Einverständniserklärung	
	- Soziodemografischer Fragebogen	
	- Ernährungsprotokoll	
	- Instruktionen zu den Mahlzeiten	
	- Analogskalen zur Einschätzung der abhängigen Variablen	
C:	Datensammlung	
	- Tabellen: Mittelwerte, Standardabweichungen und T-Werte	
	- Rohdaten (auf beiliegender CD)	

A: THEORETISCHER TEIL

1. Einleitung

Das Ziel der hier vorliegenden Studie liegt im empirischen Nachweis des sogenannten *Gegenregulationseffektes* bei Personen mit gezügeltem Essverhalten. Aus der Literatur ist bekannt, dass *gezügelter Essverhalten* ein Prädiktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essanfällen sein kann. Als *Essanfall* oder auch *Heißhungeranfall* wird der Verzehr einer bestimmten Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum bezeichnet, wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum unter vergleichbaren Bedingungen essen würden. Wird das Diätverhalten einmal verletzt, setzt ein „Alles-oder-Nichts-Denken“ ein und es wird unabhängig von den physiologischen Bedürfnissen weitergegessen. Dieses Phänomen wird als *Gegenregulation* bezeichnet und wird vor allem bei Bulimikerinnen, aber auch bei Anorektikerinnen und Adipösen beobachtet.

Dieser Effekt wurde erstmals von Herman und Mack (1975) beschrieben und gilt seither als Standardparadigma zur Erforschung von Mechanismen, die Essanfälle auslösen und beeinflusste die theoretischen Erklärungs- und Behandlungskonzepte der Bulimia Nervosa maßgeblich. Erstaunlicherweise konnte dieser Effekt in der Folgezeit jedoch nicht mehr eindeutig empirisch nachgewiesen werden (Junker & Vögele, 1997).

Ausgangspunkt der hier vorliegenden Studie ist eine Untersuchung von Laessle, Platte, Tuschl, Hellhammer und Pirke (1996), in welcher der Gegenregulationseffekt nicht nachgewiesen werden konnte. In Erweiterung des Ansatzes soll die Auswirkung kognitiver Reize auf die Wahrnehmung der subjektiven und affektiven Reaktionen und das Körperempfinden untersucht werden. Nicht der tatsächliche, sondern der vermeintliche Kaloriengehalt einer Mahlzeit sei dabei entscheidend.

Die Arbeit ist als Querschnittsuntersuchung angelegt, in der eine nichtklinische (normalgewichtige ungezügelter Esser), eine subklinische (normalgewichtige gezügelte Esser) und drei klinische Stichproben (Bulimikerinnen, adipöse ungezügelter Esser und adipöse gezügelte Esser) miteinander verglichen werden sollen. Als klinische Gruppe wurden auch Adipöse untersucht, da eine Gruppe von Adipösen über Essanfälle ohne Gegenmaßnahmen

berichtet (Binge Eating Disorder), die dahinterliegenden Mechanismen jedoch noch nicht eindeutig geklärt sind.

Im theoretischen Teil dieser Arbeit sollen zunächst der historische und theoretische Hintergrund des Konstruktes „*Gezügeltes Essen*“ dargestellt werden (*Kapitel 2*), um anschließend auf die Zusammenhänge zwischen gezügeltem Essen und Essanfällen eingehen zu können (*Kapitel 3*). Da gezügeltes Essen mit für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen verantwortlich ist und in dieser Studie drei klinische Personengruppen untersucht werden, sollen im folgenden Kapitel die psychogenen Essstörungen Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, Adipositas und Binge Eating Disorder vorgestellt werden (*Kapitel 4*). In *Kapitel 5* wird die derzeitige Befundlage zum Gegenregulationseffekt erörtert, um daraus die Fragestellungen und Hypothesen ableiten zu können (*Kapitel 6*). Im empirischen Abschnitt der Arbeit sind die Methoden (*Kapitel 7*), eine Darstellung der Ergebnisse (*Kapitel 8*) und deren anschließende Diskussion enthalten (*Kapitel 9*). Den Abschluss der Arbeit bildet eine zusammenfassende Darstellung (*Kapitel 10*).

2. Gezügeltes Essen

Das Konstrukt *gezügeltes Essen* (engl. restrained eating) hat wie kein anderes die Forschung zum Essverhalten und die wissenschaftliche Bearbeitung von Essstörungen geprägt.

Die Arbeitsgruppe um Peter Herman führte 1975 den Begriff *restrained eating* erstmals in die Literatur ein (Herman & Mack, 1975; Herman & Polivy, 1975). Der bis heute gültige zusammenfassende Definitionsvorschlag stammt jedoch von Westenhöfer und Pudel (1989):

„Als gezügeltes Essen (restrained eating) wird ein zeitlich relativ überdauerndes Muster der Nahrungsaufnahme bezeichnet, gekennzeichnet durch eine kognitive Kontrolle und Übersteuerung physiologischer Hunger- und psychologischer Appetenzsignale, das auf eine geringere Kalorienzufuhr zum Zweck der Gewichtsreduktion und/oder Gewichtskonstanz zielt“ (Westenhöfer & Pudel, 1989, S. 150f).

Ungezügeltes Essen erfolgt hingegen nicht mit willentlicher kognitiver Einschränkung der Nahrungsaufnahme. Dieses Essverhalten wird meist durch innere (primär unbewusste) Signale von Hunger und Sättigung reguliert.

2.1 Historischer Hintergrund

2.1.1 Externalität

Ursprünglich beschäftigte sich die Forschung zum Essverhalten mit dem Problem des Übergewichtes bzw. der *Adipositas* (krankhaftes Übergewicht).

Die von Schachter (1968, 1971) entwickelte *Externalitätshypothese* gilt als einer der ersten experimentalpsychologischen Erklärungsansätze für die Unterschiede im Essverhalten zwischen Übergewichtigen und Normalgewichtigen. Danach werden Übergewichtige in ihrem Essverhalten stärker von Außenreizen gesteuert, während das Essverhalten Normalgewichtiger stärker von internalen Reizen bestimmt ist. Diese erhöhte Außenreizabhängigkeit (*Externalität*), wurde vermutet, könnte einen pathogenetischen Faktor der Adipositas darstellen.

2.1.2 Setpoint

Nisbett (1972) stellte fest, dass das Verhalten hungriger und adipöser Menschen in vielerlei Hinsicht auffallend ähnlich sei. Er stellte die Hypothese vom *Setpoint* auf, welche besagt, dass das Körpergewicht weitgehend biologisch festgelegt sei und dieses sowohl bei Über- als auch Unterernährung vom Körper durch Anpassungsmechanismen „verteidigt“ würde. Aufgrund des sozialen Drucks seien Übergewichtige (zumindest eine Gruppe von Übergewichtigen) bemüht, ihre Nahrungsaufnahme einzuschränken (gezügelter Essen), um dadurch ihr Körpergewicht unter dem vorgegebenen biologischen Setpoint zu stabilisieren. Das hieße, zumindest diese Gruppe von Adipösen wäre im Hinblick auf soziale oder statistische Normen übergewichtig. Im biologischen Sinne könnten sie jedoch durchaus untergewichtig sein. Weitere Parallelen im Verhalten von Übergewichtigen und Hungrigen wurden in bezug auf die erhöhte Externalität, Störungen der Hunger- und Sättigungsregulation, Auffälligkeiten im emotionalen Bereich und im Aktivitätsniveau gefunden. Scheinbar befinden sich Adipöse tatsächlich in einem Zustand des Nahrungs- und Energiemangels und sind hungrig. Somit müssten die beobachteten Verhaltensphänomene als eine Folge der - durch Abnahmebemühungen verursachten - Nahrungsdeprivation verstanden werden.

Herman und Mack (1975) gingen in einer ersten Arbeit so weit, dass sie in einer Hypothese formulierten, dass sich auch Normalgewichtige darin unterscheiden, wie weit sie unter ihrem Setpoint liegen. Statistisch Normalgewichtige, aber biologisch Untergewichtige müssten dementsprechend eine Tendenz zum „Überessen“ zeigen. Um ihr ideales Gewicht zu erreichen oder zu halten, müssten sie ihre Nahrungsaufnahme bewusst einschränken („restrain their eating“, Herman & Mack, 1975, S. 649). Ausgehend von diesen Überlegungen wurde der Begriff restrained eating (*gezügelter Essen*) in die Literatur eingeführt (Herman & Mack, 1975). Würde die bewusste Einschränkung der Nahrungsaufnahme durch eine experimentelle Manipulation aufgehoben, müssten nach Herman und Mack (1975) gezügelter Esser mehr essen.

2.1.3 Das berühmte Preload-Experiment

Dieser Hypothese sollte in einer ersten Untersuchung von Herman und Mack (1975), dem später als *Preload-Experiment* berühmt gewordenen, nachgegangen werden. College-Studentinnen wurden zu einem Geschmackstest eingeladen und in drei Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe erhielt einen Milchshake als Preload, die zweite erhielt zwei Shakes und die dritte erhielt kein *Preload*. In der ernährungspsychologischen Forschung wird ein Preload als eine standardisierte Vorabportion bezeichnet, deren Auswirkung bei einer nachfolgenden Mahlzeit gemessen wird. Nach dieser Vorabportion hatten die Studentinnen die Gelegenheit, soviel Eiscreme zu kosten, wie sie wollten. Die Experimente fanden nachmittags oder abends nach den Essenzeiten statt, was bedeutete, dass die Milchshakes eigentlich „zu viel“ für die Versuchspersonen waren. Zusätzlich wurden die Versuchspersonen anhand der „Restraint Skala“ (Herman & Polivy, 1975; ausführliche Beschreibung des Fragebogens s. 2.3) in zwei Gruppen „stark gezügelte“ und „wenig gezügelte Esser“ eingeteilt. Wie erwartet, aßen die wenig gezügelten Esser um so weniger Eiscreme, je mehr Milchshakes sie vorher getrunken hatten. Anders bei den gezügelten Essern: sie verzehrten mehr Eiscreme, wenn sie vorher einen Milchshake getrunken hatten (s. Abbildung 1).

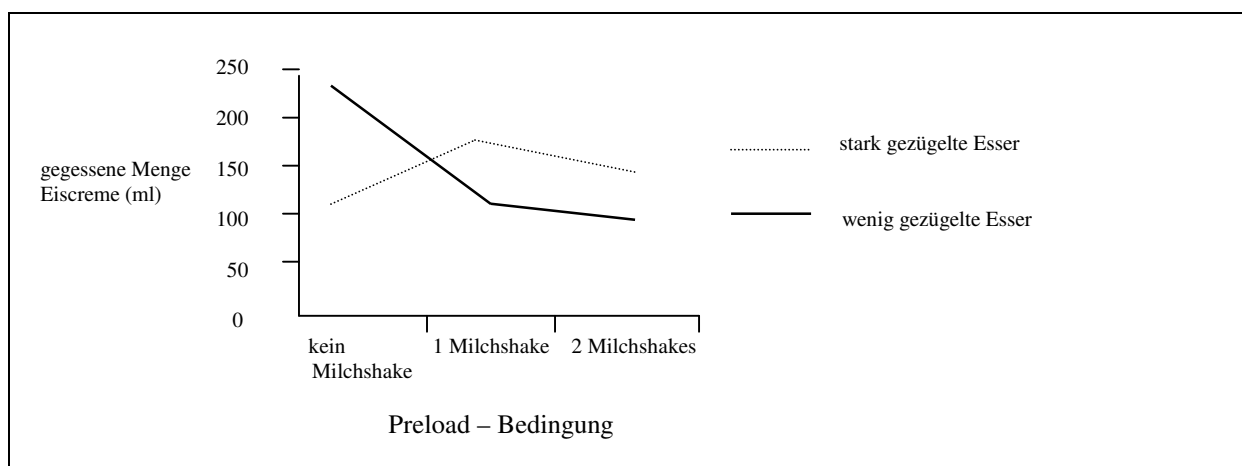


Abb. 1: Stellt den „disinhibition effect“ anhand der verzehrten Eiscreme-Menge unter verschiedenen Bedingungen bzgl. der Vorabportion für gezügelte und nicht gezügelte Esser dar (nach Herman & Mack, 1975)

Vermutet wurde, dass bei den gezügelten Essern durch den Verzehr der Vorabportion die kognitive Kontrolle des Essverhaltens enthemmt wurde (*disinhibition*) (Polivy & Herman, 1989; Ruderman, 1986; Stunkard & Messieck, 1985) und sie mehr als eigentlich „erlaubt“ aßen. Diese wichtigen wie auch verblüffenden Ergebnisse markierten den Beginn einer ganzen Serie von experimentellen Untersuchungen zum Essverhalten.

2.2 Theorie des gezügelten Essens

Wurden Versuchspersonen bisher nach der biologischen Variablen *Körpergewicht* eingeteilt, setzte sich in den siebziger Jahren die Klassifikation anhand des *psychologischen Konstrukts* nach „gezügelten“ und „nicht gezügelten Essern“ durch. Die Theorie des gezügelten Essens beruht im Wesentlichen auf zwei grundlegenden Hypothesen:

1. Gezügelte Esser essen mehr, wenn die selbstauferlegte Einschränkung der Nahrungsaufnahme unterbrochen oder gestört wird (*disinhibition hypothesis*).
2. Erhöhte Externalität ist eine Folge gezügelten Essens. Die erhöhte Externalität kann darauf zurückgeführt werden, dass Adipöse aufgrund des sozialen Drucks eher gezügelt essen. Dadurch befinden sie sich in einem Zustand des Energiemangels unterhalb ihres Setpoints und halten ihr Körpergewicht.

2.2.1 Das Boundary-Modell

Im *Boundary-Modell* des Essverhaltens, welches von Herman und Polivy (1984) entwickelt wurde, wurden die Befunde zum gezügelten Essverhalten integriert. Danach wird die Nahrungsaufnahme durch zwei physiologische Begrenzungen - Hunger und Sättigung - reguliert. Diese Begrenzungen wirken aversiv, das heißt, der Organismus wird bestrebt sein, beide Grenzzonen zu vermeiden. Zwischen den Grenzen befindet sich ein Bereich physiologischer Indifferenz, in dem das Essverhalten, z.B. von sozialen, kognitiven oder emotionalen Faktoren gesteuert werden kann. Wird die Grenze zur Hungerzone überschritten, entsteht die Motivation zu essen, um wieder in den physiologisch indifferenten Bereich zu gelangen. Genauso wird die Nahrungsaufnahme beendet, wenn die Sättigungsgrenze überschritten wurde (s. Abbildung 2).

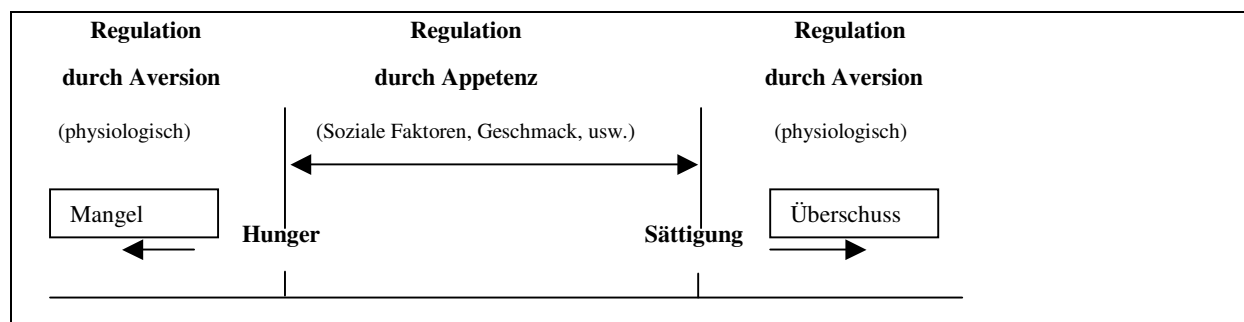


Abb. 2: Das Boundary-Modell des Essverhaltens (aus Herman & Polivy, 1984)

Lernerfahrungen bewirken allerdings, dass solche Grenzüberschreitungen durch präventives Verhalten verhindert werden können (rechtzeitiges oder regelmäßiges und maßvolles Essen). Herman und Polivy (1984) gehen jedoch davon aus, dass die Lage der Hunger- und Sättigungsgrenzen individuell verschieden ist. Bei gezügelten Essern liege die Hungergrenze tiefer und somit könnten diese Personen ein weit höheres Ausmaß an Nahrungsdeprivation tolerieren. Andererseits verfügen sie über eine höhere Sättigungsgrenze, die unter bestimmten Umständen eine höhere Nahrungsaufnahme erlaube. Zusätzlich gibt es bei den gezügelten Essern eine dritte Grenze - die *Diätgrenze* -, die nicht physiologischer, sondern kognitiver Natur ist. Diese kognitive Grenze ist eine selbstaufgelegte und bestimmt, wie viel unter normalen Umständen gegessen werden „darf“ (s. Abbildung 3).

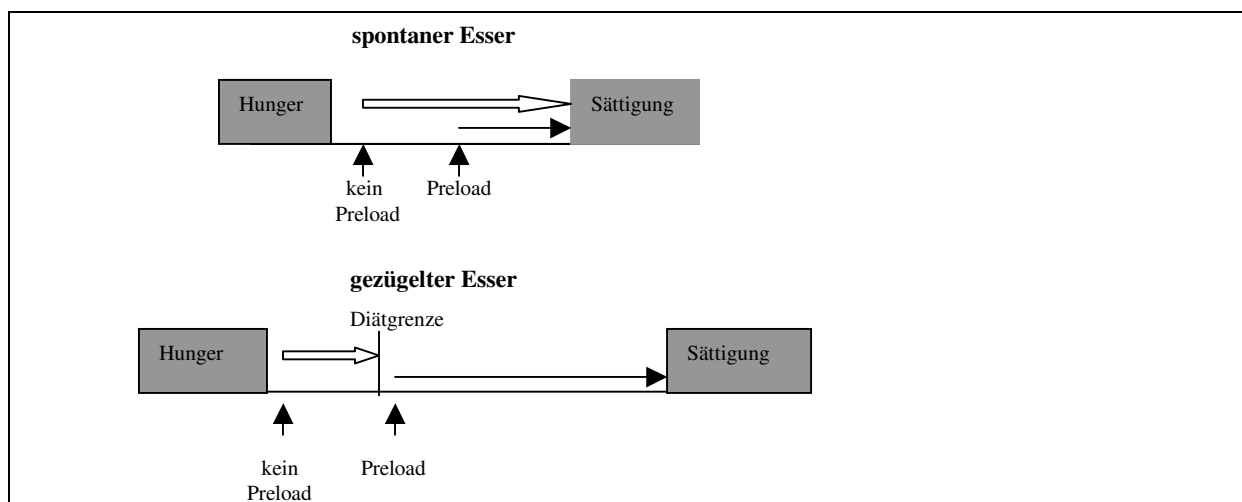


Abb. 3: Spezifiziertes Boundary-Modell des Essverhaltens: Unterschiede zwischen gezügelten und nichtgezügelten Essern sowie „Regulation“ und „Gegenregulation“ (aus Herman & Polivy, 1984)

Wird diese Grenze überschritten, z.B. durch Einnahme einer experimentellen Vorabportion, wird die kognitive Kontrolle des Essverhaltens zeitweise enthemmt und bis zur Sättigungsgrenze weiter gegessen (*Disinhibition-Hypothese*). Weitere Auslöser können aber auch emotionale Reize wie Angst, Trauer, Wut sein. Der spontane, ungezügelter Esser isst nach einer Vorabportion weniger als ohne Vorabportion, was im Rahmen des Boundary-Modells dadurch erklärt werden kann, dass weniger Raum bis zur Sättigungsgrenze verbleibt (s. Abbildung 3). Ein solches Essverhalten wird als *reguliertes Essverhalten* bezeichnet. Überschreitet ein gezügelter Esser infolge der Vorabportion die Diätgrenze, wird er hingegen mehr essen als ohne Vorabportion (s. die in Abschnitt 2.1 dargestellte Untersuchung von Herman & Mack, 1975). Dieses Phänomen wird auch als *Gegenregulation* bezeichnet (Herman & Polivy, 1980, 1984; Hibscher & Herman, 1977).

2.3 Erfassung gezügelten Essverhaltens

Die Ausprägung von gezügeltem Essverhalten wird üblicherweise durch Fragebogenverfahren erfasst bzw. gemessen. Im Wesentlichen stehen dafür folgende drei Verfahren zur Verfügung:

1. die „*Restraint Skala*“ (RS) von Herman und Polivy (1975), in ihrer neuesten Version von Heatherton, Herman, Polivy, King und McGree (1988);
2. das „*Eating Inventory*“ (EI), das auch als der „*Three Factor Eating Questionnaire*“ (TFEQ) bezeichnet wird (Stunkard & Messick, 1985), von dem eine deutsche Überarbeitung als „*Fragebogen zum Essverhalten*“ (FEV) von Pudiel und Westenhöfer (1989b) vorliegt und
3. das „*Dutch Eating Behavior Questionnaire*“ (DEBQ) von van Strien, Frijters, Bergers und Defares (1986), welcher von Grunert (1989) ins Deutsche übersetzt wurde.

Zu 1.: Die Restraint Skala (RS) enthält in ihrer neuesten Version (Heatherton et al., 1988) zehn Fragen zum Diäthalten („*Wie häufig machen Sie eine Diät?*“), zu Gewichtsveränderungen („*Welches war der höchste Gewichtsverlust, den Sie innerhalb eines Monats hatten?*“) und zur Beschäftigung mit dem Essen („*Verwenden Sie zu viel Zeit und zu viele Gedanken auf das Essen?*“). Seit 1975 wurde die RS in einer Vielzahl von laborexperimentellen Untersuchungen verwendet, in denen gezeigt werden konnte, dass Probanden, die hohe Punktwerte auf der RS erzielen, also gezügelte Esser, dazu neigen, mehr zu essen (disinhibition bzw. counterregulation), wenn durch experimentelle Bedingungen die Selbstkontrolle des Essverhaltens erschwert oder aufgehoben wird (Herman & Polivy, 1980; Ruderman, 1986).

Die RS wurde aber auch vor allem aus drei Gründen kritisiert (Heatherton et al., 1988): (1) habe die RS eine mehrfaktorielle Struktur, (2) sei sie bei der Anwendung auf Übergewichtige inadäquat und (3) seien die bewusste Einschränkung der Nahrungsaufnahme und enthemmtes Essen konfundiert.

In verschiedenen faktorenanalytischen Studien konnten zwei eigenständige Faktoren identifiziert werden: Diäthalten und Beschäftigung mit dem Essen (Herman & Polivy, 1975) bzw. *concern for dieting (CD)* und *weight fluctuation (WF)* (Blanchard & Frost, 1983; Drewnowski, Risky & Desor, 1982; Heatherton, 1986; Polivy, Herman & Howard, im Druck; Ruderman, 1983). In Stichproben mit einem größeren Anteil adipöser Versuchspersonen werden noch ein zusätzlicher Faktor (Johnson, Lake & Mahan, 1983;

Lowe, 1984), bzw. in der Studie von Ruderman (1983) sogar noch zwei zusätzliche Faktoren gefunden.

Diese mehrfaktorielle Struktur wirft die Frage auf, ob die RS ein einheitliches Konstrukt erfasst oder ob nicht zwei verschiedene Konstrukte, „concern for dieting/CD“ und „weight fluctuation/WF“, erfasst werden. Heatherton et al. (1988) argumentieren, dass beide Faktoren nicht orthogonal sind, sondern dass eine durchschnittliche Korrelation von $r = 0,48$ berichtet wird, die es rechtfertige, gezügeltes Essen, wie es mit der RS erfasst wird, als einheitliches Konstrukt aufzufassen.

In mehreren Untersuchungen wurde eine signifikante Korrelation zwischen dem Grad an Übergewicht und der RS festgestellt (Lowe, 1984; Ruderman, 1983, 1985; Wardle, 1980). Diese deutet daraufhin, dass Übergewichtige höhere Werte auf der RS haben. Die Ergebnisse von Blanchard und Frost (1983), Drewnowski et al. (1982) und Ruderman (1985) legen die Vermutung nahe, dass die höheren Werte auf der RS eher auf die höheren Werte der Übergewichtigen auf dem Faktor „weight fluctuation“, nicht so sehr auf den Faktor „concern for dieting“ zurückgeführt werden können. Da bei Übergewichtigen auch eher größere spontane Gewichtsveränderungen beobachtet werden können (Bray, 1976), würden die höheren Werte der Übergewichtigen auf der RS nicht notwendigerweise tatsächliche Diätbemühungen widerspiegeln, sondern schlicht das Ausmaß an Übergewicht.

Ein Grund für die bei Stichproben mit einem hohen Anteil übergewichtiger Probanden festgestellte 3- bzw. 4-faktorielle Struktur könnte darin liegen, dass in solchen Stichproben die Werteverteilung (linksschief) nach oben verschoben und somit homogener ist. Diese beschränkte Werteverteilung könnte dann zu zusätzlichen Faktoren führen, ohne dass diesen besondere inhaltliche Bedeutung zugemessen werden kann (Heatherton, et al., 1988).

Stunkard und Messick (1985) kritisieren, dass die RS nicht zwischen der Einschränkung der Nahrungsaufnahme (restraint) einerseits und der Enthemmung der kognitiven Kontrolle (disinhibition) andererseits unterscheidet. Selbst die Autorengruppe der RS gesteht eine solche Konfundierung zu und kommt zu dem Schluss, dass somit die experimentelle Demonstration des disinhibition-effects wenig verwunderlich ist (Heatherton et al., 1988). Allerdings sei dies keine wesentliche Einschränkung für die RS, da die gesamte Forschung zum gezügelten Essverhalten zeige, dass gezügeltes Essverhalten mit der Enthemmung kognitiver Kontrolle in bestimmten Situationen einhergehe. Die RS diene dazu, Personen zu identifizieren, die zum einen eine übertriebene Besorgnis um ihr Gewicht zeigen und zum anderen Diät halten, um es zu kontrollieren. Solche Personen (dieter) seien in ihren

Diätbemühungen normalerweise eben nicht erfolgreich. Die Identifikation von erfolgreich Diäthaltenden sei jedoch nicht das Ziel der RS.

Zu 2.: Mit dem dreifaktoriell aufgebauten „Fragebogen zum Essverhalten“ (FEV) von Pudel und Westenhöfer (1989b) soll das Problem der Konfundierung von „restraint“ und „disinhibition“ umgangen werden. Der Fragebogen umfasst insgesamt 60 Fragen. Davon werden durch die Fragen 1-8 allgemeine anthropometrische und soziodemografische Daten erfasst. Bei den restlichen 51 Fragen handelt es sich um die deutsche Version des von Stunkard und Messick (1985) entwickelten „Three-factor Eating Questionnaire“ (TFEQ). Zu seiner Konstruktion wurden sowohl Items der Restraint Skala (RS) von Herman und Polivy (1975) als auch Items des „Fragebogens zur latenten Adipositas“ (Pudel, Metzдорff & Oetting, 1975) einbezogen. Der FEV erfasst das Essverhalten auf drei verschiedenen Skalen:

1. „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens, gezügeltes Essverhalten“: Die Skala besteht aus 21 Items und erfasst das Ausmaß der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens. *Z.B.: „Wenn ich die Kalorienmenge erreicht habe, die ich mir als Grenze gesetzt habe, gelingt es mir meistens, mit dem Essen aufzuhören.“*

2. „Störbarkeit des Essverhaltens“: Diese Skala umfasst 16 Items und erfasst das Ausmaß der Störbarkeit des Essverhaltens im Sinn der Enthemmung der Kontrolle. Dies kann durch situative Reizkonstellationen (Außenreize wie Geruch oder Anblick von Speisen, Essen in Gesellschaft) oder die emotionale Befindlichkeit des Probanden (Angst, Kummer, Einsamkeit) ausgelöst werden. *Z.B.: „Wenn ich ängstlich oder angespannt bin, fange ich oft an zu essen.“*

3. „Erlebte Hungergefühle“: Diese Skala aus 14 Items erfasst das Ausmaß subjektiv erlebter Hungergefühle und deren Auswirkung auf das Verhalten. Beispielsweise: *„Ich bin meistens so hungrig, dass ich öfter zwischen den Mahlzeiten esse.“*

Zusätzlich wurde als Item 60 die Frage nach den wichtigsten Schwierigkeiten im Essverhalten aufgenommen, da diese Frage wichtige Hinweise zur Planung therapeutischer Interventionen geben kann. Die Antworten erfolgen alternativ „trifft zu“ bzw. „trifft nicht zu“.

Zur Berechnung der teststatistischen Werte und der Festlegung der Normwerte wurden drei Stichproben mit insgesamt 91.491 Personen herangezogen.

Itemkennwerte und Reliabilität: Die Verteilung der Mittelwerte und Trennschärfekoeffizienten kann insgesamt als befriedigend bezeichnet werden. Gleichwohl verfügen einige Items über deutlich hohe Mittelwerte (über 0.8) und damit über eine relativ hohe

Zustimmungsquote. Dies spiegelt sich auch in den teilweise niedrigen Trennschärfekoeffizienten (kleiner als 0.3) wider. Diese Ergebnisse würden eine weitere Überarbeitung des Verfahrens und eine damit verbundene Itemselektion nahe legen. Darauf wurde bewusst verzichtet, um eine Vergleichbarkeit der Skalenwerte mit den in der internationalen Literatur mitgeteilten Ergebnissen für das „Three-factor Eating Questionnaire“ (TFEQ, Stunkard & Messick, 1985) sicherzustellen.

Für alle drei Stichproben wurde die interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) bestimmt. Die interne Konsistenz der drei Unterskalen liegt zwischen $r = .74$ und $r = .87$. Obwohl auf Basis der Itemkennwerte eine weitere Reliabilitätsoptimierung des Fragebogens denkbar wäre, verfügt dieser bereits in der vorliegenden Form über eine ausreichende Zuverlässigkeit.

Validität: In allen untersuchten Stichproben zeigt sich eine deutliche Korrelation von $r = 0,6$ zwischen den Skalen 2 und 3. Diese lineare Abhängigkeit der beiden Skalen liegt damit zwischen den Korrelationen, die von Stunkard und Messick (1985) für ungezügelte bzw. gezügelte Esser mitgeteilt werden. Damit muss der Aspekt, ob durch „Störbarkeit“ und „Hunger“ unabhängige Verhaltensdispositionen erfasst werden, als gegenwärtig ungeklärt betrachtet werden. Die Korrelationen zur Skala 1 sind stets kleiner und stichprobenspezifisch positiv bzw. negativ. Das deutet darauf hin, dass durch die Skalen „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit“ bzw. „Hunger“ deutlich unterscheidbare und unabhängige Verhaltensdispositionen erfasst werden.

Differentielle Validität: Die Skalen erweisen sich insgesamt als relativ unabhängig von soziodemografischen Merkmalen.

Faktorielle Validität: Insgesamt gesehen kann die Faktorenstruktur des FEV als weitgehend stabil angesehen werden. Allerdings weicht sie von der ursprünglich durch Stunkard und Messick (1985) gefundenen in zwei Punkten ab:

1. Es gibt einen eigenständigen Faktor „Störbarkeit durch emotionalen Stress“, der sich aus Items der Skala „Störbarkeit“ zusammensetzt.
2. Die Skalen „Störbarkeit“ und „erlebte Hungergefühle“ lassen sich faktorenanalytisch nicht eindeutig differenzieren. Dieser Befund entspricht im Wesentlichen der deutlichen Korrelation zwischen beiden Skalen und stellt ihre Unabhängigkeit in Frage.

Insgesamt betrachtet, stellt der FEV ein reliables und valides Instrument zur Erfassung bedeutsamer Dimensionen im Essverhalten dar. Am deutlichsten untermauert ist derzeit die Validität und empirische Bedeutsamkeit der Skala 1 „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens, gezügeltes Essverhalten“. Die Validität der Skala 2 „Störbarkeit des Essverhaltens“ kann im

Hinblick auf Nahrungsaufnahme und Gewichtsstatus ebenfalls als hinreichend belegt angesehen werden. Problematisch ist allerdings der noch nicht geklärte theoretische Status der Skala „Störbarkeit“ (disinhibition). Wird Störbarkeit im Sinne der Enthemmung kognitiver Kontrolle verstanden, wie es durch die englische Benennung auch impliziert wird, so setzt eine solche Enthemmung notwendigerweise eine vorherige kognitive Kontrolle voraus. Die empirischen Ergebnisse zum FEV zeigen jedoch, dass auch Personen mit geringer kognitiver Kontrolle hohe Werte auf der Skala „Störbarkeit“ erhalten können (Pudel & Westenhöfer, 1989b). Stunkard und Messick (1985) vermuten, dass die Störbarkeits-Skala bei solchen ungezügelt essenden Probanden eher Aspekte der Bedürfnisbefriedigung reflektiert, was eine schwerwiegende Einschränkung der theoretischen Validität darstellt. Wird die Skala hingegen – wie die deutsche Bezeichnung nahe legt – im Sinn der Störanfälligkeit des Essverhaltens durch situative und emotionale Variablen interpretiert, ergibt sich diese theoretische Schwierigkeit nicht. Allerdings stellt sich erneut die Frage, durch welche Faktoren eine solche Störbarkeit verursacht wird.

Unbefriedigend bleibt derzeit der Status der Skala 3 „erlebte Hungergefühle“. Einerseits zeigt diese Skala deutliche Korrelationen zur Skala 2 und kann faktorenanalytisch nicht von ihr differenziert werden, andererseits fehlen bislang ausreichende Hinweise auf die empirische Bedeutsamkeit dieser Skala. Im Hinblick auf die internationale Vergleichbarkeit der Fragebogenergebnisse wird diese Skala jedoch beibehalten und im Kontext der Störbarkeit interpretiert.

Zu 3: Das Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) von van Strien et al. (1986) erfasst auf drei Subskalen folgende drei Dimensionen:

1. gezügeltes Essen: z.B.: *„Ich esse bewusst kalorienarme Nahrungsmittel.“*,
2. emotionales Essen (aufgrund bestimmter emotionaler Zustände wie Angst oder Ärger): z.B.: *„Ich habe Lust etwas zu essen, wenn ich deprimiert oder entmutigt bin.“* und
3. externes Essen (Essen, weniger aufgrund internaler Signale wie Hunger und Sättigung, sondern mehr aufgrund situativer Außenreize): z.B.: *„Ich esse mehr als sonst, wenn ich andere essen sehe.“*.

Dabei sind sich die Skalen „Gezügeltes Essen“ des DEBQ und „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ des FEV sehr ähnlich, da ihnen mit dem „Fragebogen zur Latenten Adipositas“ (Pudel et al., 1975) das gleiche Ausgangsmaterial zur Itemselektion zugrunde lag (van Strien et al., 1986). Zusammenhänge zwischen den Skalen „Emotionales Essen“ und

„Externales Essen“ (DEBQ) und „Störbarkeit“ (FEV) sind aufgrund der inhaltlichen Konzeption zu vermuten. Eine empirische Überprüfung steht jedoch noch aus (Westenhöfer, 1992).

Die Subskalen des DEBQ verfügen über eine gute interne Konsistenz und lassen sich faktorenanalytisch absichern, wobei die Subskala „emotionales Essen“ in zwei Faktoren zerfällt: Essen aufgrund diffuser Emotionen und Essen bei klar umschriebenen Emotionen.

Eine Untersuchung zur prädiktiven Validität der Restraint-Subskala des DEBQ konnte zeigen, dass hohe Werte auf dieser Skala mit einer verringerten Energiezufuhr pro Tag einhergehen (van Strien et al., 1986). Das Phänomen der Gegenregulation konnte in laborexperimentellen Untersuchungen mit der DEBQ-Restraint-Skala noch nicht nachgewiesen werden (Wardle & Beales, 1987).

Heatherton et al. (1988) kommen in einer zusammenfassenden Bewertung zu der Ansicht, dass die Restraint Skala (RS) von Herman und Polivy (1975) Diäthaltende identifiziert, ohne danach zu fragen, ob diese ihr Körpergewicht und ihr Essverhalten erfolgreich kontrollieren. Die Restraint-Subskalen des TFEQ und des DEBQ reflektieren dagegen möglicherweise am adäquatesten die tatsächliche Einschränkung der Nahrungsaufnahme.

In einer vergleichenden Untersuchung an 60 jungen Frauen verwendeten Laessle, Tuschl, Kotthaus und Pirke (1989b) die verschiedenen Verfahren zur Erfassung gezügelten Essverhaltens und verwandten Konstrukten, sowie die Ergebnisse von 7-Tage-Protokollen zur tatsächlichen Nahrungsaufnahme sowie verschiedene Gewichtsindizes. In einer gemeinsamen Faktorenanalyse fanden sie drei Faktoren. Der erste Faktor umfasst die Restraint Skala (RS), die FEV-Subskala „Störbarkeit“ und die Subskalen „Bulimia“, „Unzufriedenheit mit dem Körper“ und „Streben nach Schlankheit“ des *Eating Disorder Inventory* (EDI, Garner, Olmstedt & Polivy, 1983; deutsche Version Thiel & Paul, 1988), sowie des *Body Shape Questionnaire* (Cooper, Taylor, Cooper & Fairburn, 1987). Dieser Faktor kann damit als Tendenz zu enthemmten Essverhalten und Besorgnis um den Körper interpretiert werden.

Auf dem zweiten Faktor lädt ebenfalls die Restraint Skala (RS) und die verschiedenen Gewichtsindizes, so dass dieser Faktor als Gewichts-(fluktuations)-faktor interpretiert werden kann. Eine weitere Analyse mit den beiden Faktoren „concern for dieting“ (CD) und „weight fluctuation“ (WF) zeigte, dass CD sehr deutlich auf dem ersten Faktor und WF auf dem zweiten Faktor lädt.

Auf dem dritten Faktor finden sich positive Ladungen für die „Restraint-Subskalen“ des FEV und des DEBQ, die EDI-Subskala „Streben nach Schlankheit“ und das Body Shape

Questionnaire (Cooper et al., 1987). Eine negative Ladung der tatsächlichen Kalorienaufnahme, geschätzt durch das Ernährungsprotokoll lässt sich ebenfalls finden. Damit reflektiert dieser Faktor die Motivation zur Einschränkung der Nahrungsaufnahme sowie die tatsächliche Einschränkung der Kalorienzufuhr. Das deutet daraufhin, dass verschiedene Aspekte gezügelten Essens unterschieden werden müssen: Enthemmtes Essen, Gewichtsfluktuationen und die tatsächliche Einschränkung der Nahrungsaufnahme.

Weiterhin besteht die unbefriedigende Situation, dass diese drei Verfahren nebeneinander bestehen, die jeweiligen Ergebnisse nicht direkt miteinander vergleichbar sind und keinem dieser Verfahren ein klarer Vorzug gegeben werden kann (weitere Betrachtungen s. 5.1). Die Restraint Skala (RS) kann das Verhalten im Esslabor vorhersagen, korreliert jedoch nicht mit der Nahrungsaufnahme im Alltag; der FEV wie auch das DEBQ korreliert mit der Nahrungsaufnahme im Alltag, haben sich im Esslabor jedoch noch nicht bewährt.

2.4 Erfolgreich gezügeltes Essverhalten im Alltag

Gezügeltes Essen muss nicht immer mit einer Störung des Essverhaltens einhergehen, sondern kann auch „erfolgreich“ praktiziert werden.

2.4.1 Nahrungsaufnahme

Untersuchungen belegten, dass tatsächlich junge Frauen mit gezügeltem Essverhalten eine signifikant geringere Energiezufuhr aufweisen als junge Frauen mit wenig gezügeltem Essverhalten (Laessle, Tuschl, Kotthaus & Pirke, 1989a; Wardle & Beales, 1987). In der Untersuchung von Laessle et al. (1989a) wurden junge Frauen anhand der „Restraint-Subskala“ des Fragebogens zum Essverhalten (FEV) eingeteilt und die Nahrungsaufnahme durch ein siebentägiges Ernährungsprotokoll erfasst. Die Frauen mit gezügeltem Essverhalten nahmen signifikant weniger Energie auf (1.956 kcal/Tag) als die Frauen mit wenig gezügeltem Essverhalten (2.338 kcal/Tag). Bei Berücksichtigung der Variation der Nahrungsaufnahme von Tag zu Tag zeigte sich, dass die gezügelten Esserinnen eine deutlich geringere minimale Nahrungsaufnahme (1.274 kcal/Tag) hatten als die wenig gezügelten

Esserinnen (1.701 kcal/Tag). Die maximale Energiezufuhr unterschied sich hingegen nicht signifikant voneinander (2.783 bzw. 3.019 kcal/Tag).

2.4.2 Energieverbrauch

In einer weiteren Studie von Tuschl, Platte, Laessle, Stichler und Pirke (1990b) wurden 23 Frauen ebenfalls in gezügelte und ungezügelte Esserinnen eingeteilt. Die Nahrungsaufnahme wurde durch Ernährungsprotokolle über 14 Tage erfasst und der Energieverbrauch zusätzlich über die „*doubly labeled water*“- Methode (Schoeller et al., 1986) gemessen. Über diese Methode kann der tatsächliche Energieverbrauch berechnet werden (näheres s. 4.4.2). Die Ergebnisse der „*doubly labeled water*“- Methode stimmten mit den Werten der Ernährungsprotokolle sehr gut überein und zeigten, dass gezügelte Esserinnen tatsächlich weniger aßen (1.956 vs. 2.260 kcal/Tag) und nicht nur weniger Nahrungsaufnahme protokollierten (2.057 vs. 2.300 kcal/Tag). Der Befund zeigt weiterhin, dass gezügelte Esserinnen offenbar über einen verringerten Energiebedarf verfügen, da beide Gruppen in der Beobachtungszeit nicht zu- oder abgenommen haben. Des Weiteren nahmen gezügelte Esserinnen weniger Energie durch Fett und Alkohol, aber mehr durch Kohlehydrate auf. Der Unterschied der Eiweißzufuhr war nicht signifikant.

2.4.3 Gezügeltes Essen, Störbarkeit und Nahrungsaufnahme

Die Nahrungsaufnahme in Abhängigkeit vom gezügelten Essen sowie auch von der Störbarkeit des Essverhaltens untersuchten Pudel und Westenhöfer (1989a, 1989b, 1989c) in einer Studie an 45.000 Teilnehmern. Die Personen wurden auch hier anhand der FEV-Werte auf den Skalen „*Gezügeltes Essen*“, „*Kognitive Kontrolle*“ und „*Störbarkeit des Essverhaltens*“ in Gruppen geteilt und die Nahrungsaufnahme mit Hilfe eines siebentägigen Ernährungsprotokolls dokumentiert. Abbildung 4 zeigt die Ergebnisse:

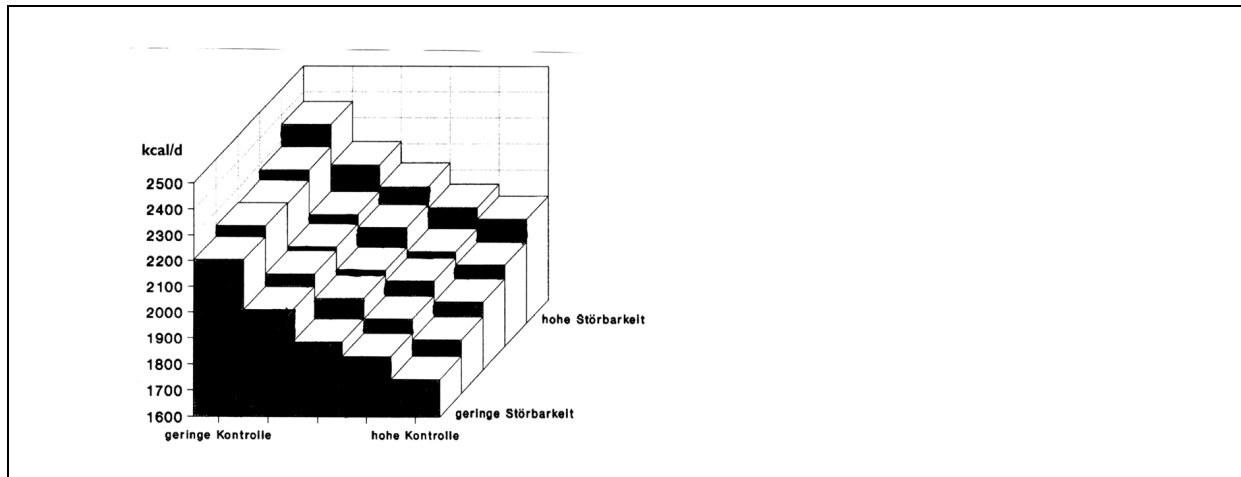


Abb. 4: Durchschnittliche Energiezufuhr (kcal/Tag) für Gruppen mit unterschiedlicher kognitiver Kontrolle und Störbarkelt des Essverhaltens (nach Pudel & Westenhöfer, 1989b)

Stärker gezügeltes Essen (hohe kognitive Kontrolle) geht demnach mit einer geringeren Nahrungsaufnahme einher, während höhere Störbarkelt mit einer höheren Nahrungsaufnahme verbunden ist. Die Analyse der Makronährstoffe zeigte, dass stärker gezügeltes Essverhalten mit einer höheren Kohlenhydrat- und Eiweißzufuhr sowie einem geringeren Fettkonsum einhergeht, während für die höhere Störbarkelt ein erhöhter Fettkonsum gefunden wurde.

2.4.4 Gezügeltes Essen und Körpergewicht

Das Konzept „gezügeltes Essen“ hat zunächst keinen direkten Bezug zum tatsächlichen Körpergewicht, denn es bezieht sich auf normal- und übergewichtige Personen und kann unabhängig vom Gewicht mehr oder weniger ausgeprägt sein. Es zeigte sich jedoch in Studien (Laessle et al., 1989a; Tuschl, Laessle, Platte & Pirke, 1990a; Wardle & Beales, 1987), dass gezügelte Esserinnen einen signifikant höheren BMI (Body-Mass-Index = kg/m^2 , s. 4.4.2) für das tatsächliche Gewicht und das bisherige Maximalgewicht aufwiesen. Das heißt, gezügelte Esserinnen wiegen nicht weniger als ungezügelte Esserinnen und die intendierte Gewichtsabnahme kann als nicht erfolgreich bezeichnet werden. In einer Studie an über 35.000 Frauen (Westenhöfer, Paul & Pudel, 1987) wurden die Zusammenhänge zwischen dem Körpergewicht einerseits und der kognitiven Kontrolle und Störbarkelt des Essverhaltens andererseits untersucht. Die Befragten wurden nach ihren Werten auf der Skala „Kognitive Kontrolle“, „Gezügeltes Essverhalten“ des FEV (Pudel & Westenhöfer, 1989b) in 10 Gruppen, nach ihren Werten auf der Skala „Störbarkelt des Essverhaltens“ in 8 Gruppen

eingeteilt, so dass sich durch Kombination insgesamt 80 Gruppen ergaben. Abbildung 5 stellt das Körpergewicht in Abhängigkeit von Kontrolle und Störbarkeit des Essverhaltens dar.

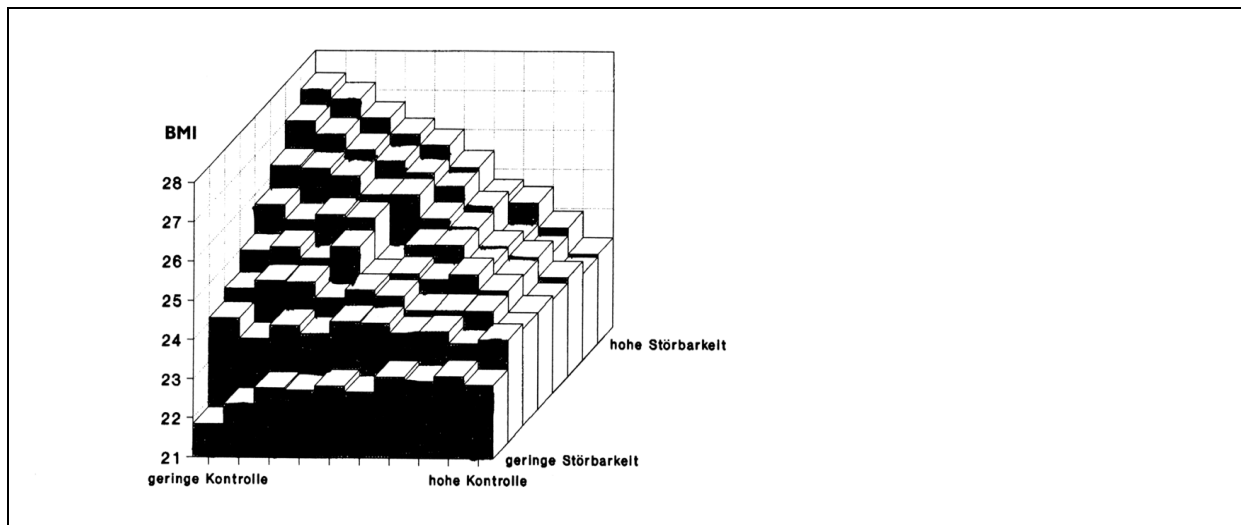


Abb. 5: Körpergewicht in Abhängigkeit von Kontrolle und Störbarkeit des Essverhaltens. Die Höhe einer Säule entspricht dem durchschnittlichen Body-Mass-Index der entsprechenden Subgruppe von Frauen (nach Pudel & Westenhöfer, 1989a)

Das niedrigste aktuelle Körpergewicht haben die Teilnehmerinnen mit einem wenig gezügelten Essverhalten und geringer Störbarkeit. Frauen mit wenig gezügeltem Essverhalten aber hoher Störbarkeit haben das höchste Körpergewicht. Alle Frauen mit geringer Störbarkeit des Essverhaltens haben gleichzeitig, unabhängig von ihrer kognitiven Kontrolle der Nahrungsaufnahme ein relativ niedriges Körpergewicht. Alle Frauen mit sehr stark gezügeltem Essverhalten haben ebenfalls unabhängig von der Störbarkeit des Essverhaltens ein relativ niedriges Gewicht. Die Variable „*Störbarkeit des Essverhaltens*“ scheint mit einem höheren Körpergewicht zu korrelieren, nicht jedoch wie bisher angenommen, das gezügelte Essverhalten selbst. Die Untersuchung von Westenhöfer (1992) an einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe konnte das bestätigen. Dieser Zusammenhang gilt übrigens nicht nur für das aktuelle Gewicht, sondern auch für das bislang höchste und niedrigste Gewicht in der Vergangenheit.

2.4.5 Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens

Gezügeltes Essverhalten, das durch eine hohe kognitive Kontrolle gekennzeichnet ist, wird als bewusste Steuerung der Nahrungsaufnahme mit dem Ziel, das Körpergewicht auf einem möglichst niedrigem Niveau zu halten, definiert (Laessle, 1989). Diese kognitive Steuerung

äußert sich in Gedanken und Entscheidungen, die sich auf qualitative (z.B. Vermeidung fettreicher Speisen), quantitative (z.B. Setzen täglicher Kalorienlimits) und temporale Aspekte des Essverhaltens (z.B. das Auslassen von Mahlzeiten) beziehen können. Bei einem hohen Ausmaß an kognitiver Kontrolle erfolgt die Nahrungsaufnahme somit weitgehend unabhängig von den normalerweise vorhandenen psychophysiologischen und psychosozialen Steuerungsmechanismen. Herman und Polivy (1984) vermuteten, dass gezügeltes Essen mit einer hohen Störbarkeit des Essverhaltens einhergeht. Zu diesen Störungen zählen die Enthemmung der kognitiven Kontrolle und das nachfolgende Überessen unter Bedingungen, in denen die Aufrechterhaltung der kognitiven Kontrolle erschwert oder unmöglich gemacht wird. Erfasst wird dieser Kontrollverlust aufgrund emotionaler oder situativer Umstände mit dem Three Factor Eating Questionnaire (TFEQ, Stunkard & Messick, 1985) bzw. der Subskala „Störbarkeit des Essverhaltens“ des Fragebogen zum Essverhalten (FEV, Pudel & Westenhöfer, 1989b). Bereits in einer Untersuchung von Shrager, Wadden, Miller, Stunkard und Stellar (1983) korrelierte diese Skala signifikant mit der Reaktion des Überessens im Laborexperiment. Es findet sich ebenfalls eine deutliche Beziehung zur Schwere von Essanfällen bei adipösen Patienten (Marcus, Wing & Lamparski, 1985). Durch den mit gezügelm Essverhalten verbundenen Deprivationszustand des Organismus besteht eine gesteigerte psychische Appetenz, die sich in einer verstärkten Außenreizvalenz von Speisen niederschlägt. Durch die ständige Übersteuerung von Hunger- und Sättigungsgefühlen werden konditionierte Sättigungssignale verlernt. Als Folge wird eine Mahlzeit bei erschwerter oder ausbleibender kognitiver Kontrolle primär über die Magendehnung und das damit verbundene Völlegefühl beendet (Tuschl, Laessle, Kotthaus & Pirke, 1988).

In einer Untersuchung an einer repräsentativen Stichprobe von 35.000 Leserinnen eines Frauenmagazins zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Häufigkeit bereits durchgeführter Diäten und der Häufigkeit von Schwierigkeiten im Essverhalten (Westenhöfer & Pudel, 1989). Je häufiger Frauen bereits Diäten durchgeführt haben, umso häufiger berichteten sie von Schwierigkeiten im Essverhalten. Dabei wurden das Verlangen nach Süßem und Heißhunger am häufigsten genannt.

Als eine der auffälligsten Störungen des Essverhaltens können Essanfälle verstanden werden, wie sie für Patientinnen mit Bulimia Nervosa charakteristisch sind, aber zum Teil auch bei Patientinnen mit Anorexia Nervosa und bei Adipösen auftreten können.

3. Gezügeltes Essen und Essanfälle

Essanfälle (engl. binge eating) gelten als ein Symptom manifest gestörten Essverhaltens und werden nicht nur von Bulimie-, sondern ebenfalls von Anorexiepatientinnen, aber auch von Adipösen berichtet. Essanfälle werden von den Betroffenen als unkontrollierbar erlebt, und es werden große Nahrungsmengen verschlungen, selbst wenn die Betroffene keinen Hunger verspürt. Es ist nahe liegend, einen Zusammenhang zwischen gezügeltem Essen und Essanfällen zu vermuten, da gezügeltes Essen bzw. eine Diätphase dem erstmaligen Auftreten von Essanfällen meistens vorausgehen (Boskind-Lohdahl, 1976; Boskind-Lohdahl & Sirlin, 1977; Garfinkel, Moldofsky & Garner, 1980; Pyle, Mitchell & Eckert, 1981).

Bei normalgewichtigen, nicht klinisch essgestörten Frauen fanden Hawkins und Clement (1980) eine Korrelation zwischen der Tendenz zu Essanfällen und dem Ausmaß des gezügelten Essens (gemessen durch die Restraint Skala von Herman und Polivy, 1975). Wardle (1980) fand bei 38 Männern und 30 Frauen Korrelationen zwischen der Restraint Skala und der Häufigkeit von Essanfällen [r (Männer) = 0,34 bzw. r (Frauen) = 0,52)], dem Ausmaß des starken Verlangens (engl. *craving*) nach Nahrung [r (Männer) = 0,34 bzw. r (Frauen) = 0,45)] und der Schwierigkeit, mit dem Essen aufzuhören [r (Männer) = 0,31 bzw. r (Frauen) = 0,48)]. Bei den Frauen sind die Korrelationen dabei generell höher ausgefallen.

Die Minnesota-Studie von Keys, Brozek, Henschel, Mickelsen und Taylor (1950) hat ebenfalls gezeigt, dass gesunde Personen mit ursprünglich normalem Essverhalten nach einer längeren Periode der Nahrungsdeprivation typisch bulimische Symptome zeigten. Interessanterweise traten sogar Essanfälle auf, welche selbst nach normaler Nahrungszufuhr am Ende der Hungerphase lange Zeit persistierten.

Diese Befunde deuten auf die bereits oben erwähnte enge kausale Beziehung zwischen gezügeltem Essen und Essanfällen hin. Allerdings muss das gezügelte Essen wohl eher als eine notwendige, nicht hinreichende Bedingung für das Entstehen von Essanfällen gesehen werden, da nicht alle Personen mit gezügeltem Essverhalten auch Essanfälle entwickeln.

Unklar ist noch, durch welche Mechanismen das gezügelte Essen zu Störungen im Essverhalten führt. Es scheint so, dass das gezügelte Essen die „normale“ psychophysiologische Regulation der Nahrungsaufnahme beeinträchtigt - wie diese Regulation funktioniert, ist weitgehend unklar. Als Hypothese wurde vorgeschlagen, die Entstehung von

Essanfällen durch die Wirkung zweier paralleler Prozesse zu erklären: Das gezügelte Essen erhöht die Attraktivität bzw. die Anreizvalenz bestimmter Speisen. Gleichzeitig werden die erlernten Komponenten der Sättigung beeinträchtigt (Tuschl 1990a; Tuschl et al., 1988).

Die Rolle des Deprivationszustandes wird jedoch kontrovers diskutiert: Wardle (1990) weist darauf hin, dass die Attraktivität bzw. Anreizvalenz von Nahrungsmitteln bei Nahrungsdeprivation auch vermindert sein kann.

3.1 Zur Rolle von Hunger und Sättigung

Gezügeltes Essen bedeutet, dass das Essen nicht durch das Erreichen von Sättigung, sondern bereits vorher, infolge der *kognitiv gesetzten Diätgrenze* beendet wird. Wie im Boundary-Modell (s. 2.2.1) bereits erläutert, wird unser Essverhalten von verschiedenen, komplex zusammenwirkenden Faktoren bestimmt. Innerhalb der Pole Hunger und Sättigung wirken soziale, kognitive und emotionale Faktoren.

Zur Nahrungsaufnahme führen Wahrnehmungssignale, die als *Hunger* oder *Appetit* bezeichnet werden. Hunger gilt als ein Verlangen nach Nahrung, welches durch einen physiologischen Mangelzustand hervorgerufen wird und nicht auf spezifische Lebensmittel ausgerichtet ist. Appetit bezeichnet dagegen eher die Lust zu essen, die meist mit bestimmten Nahrungsmitteln verbunden ist. Für die *Sättigung*, die ein Signal für das Beenden einer Mahlzeit darstellt, gibt es keine unterschiedlichen Begriffe für differenzierte Qualitäten.

Blundell (1990a) beschreibt in dem Modell der „*Sättigungs-Kaskade*“ die Phasen des Sättigungsprozesses. Er unterscheidet dabei sensorische, kognitive, postingestionale und postresorptive Prozesse, die sich in ihrer zeitlichen Wirkung überlappen und insgesamt zu einem kombinierten Sättigungsprozess führen. In der sensorischen Phase sind spezifische Eigenschaften der Nahrung, wie z.B. Geruch, Geschmack und Aussehen entscheidend. Wird ein Lebensmittel mit einer bestimmten sensorischen Qualität gegessen, wird bei Einsetzen des Sättigungsgefühls die Nahrungsaufnahme beendet. Werden jedoch im Anschluss daran Lebensmittel anderer sensorischer Qualität angeboten, wird weitergegessen. Die kognitiven Prozesse beruhen auf Auswirkungen von Einstellungen oder Meinungen gegenüber bestimmten Nahrungsmitteln. Entscheidend ist dabei oft nicht das, was tatsächlich verzehrt wurde, sondern was man meint, verzehrt zu haben. Effekte, die nach einer

Nahrungsaufnahme eintreten (postingestionale Prozesse), umfassen unter anderem die Magendehnung, die Ausschüttung gastrointestinaler Hormone (Cholecystokinin), sowie die Stimulation von Chemorezeptoren im Magen und oberen Dünndarmbereich. Unter postresorptiven Prozessen sind all jene zu verstehen, die durch die Nährstoffaufnahme und ihre Stoffwechselprodukte ausgelöst werden und damit die Energie für alle Körperfunktionen bereitstellen.

Nun isst ein Mensch einerseits normalerweise nicht erst, wenn er in einen physiologischen Mangelzustand geraten ist und extreme Hungergefühle verspürt. Andererseits isst er nicht so lange, bis ein unangenehmes Völlegefühl oder Übelkeit auftritt. Der Mensch beginnt und beendet normalerweise seine Nahrungsaufnahme vorausschauend und planend. Dabei wird die Regulation des Essverhaltens entscheidend durch Lernprozesse bestimmt. Hunger und Sättigung können demnach als erlernte Reaktion nach dem Schema der klassischen Konditionierung angesehen werden (Booth, 1977; Stunkard, 1975).

Beim Beenden einer Mahlzeit sind die aufgenommenen Nährstoffe bzw. ihre Stoffwechselprodukte noch nicht über die Blutbahn in die Sättigungsgrenze ins Gehirn gelangt. Bestimmte Signale, wie sensorische Eindrücke oder die Magenfüllung wirken dabei als *konditionierte Stimuli (CS)* und werden mit dem eigentlichen Ziel der Nahrungsaufnahme, den nutritiven Konsequenzen, als *unkonditionierte Stimuli (US)* verknüpft. Die nutritiven Konsequenzen entsprechen den postresorptiven Prozessen (s. Sättigungskaskade, Blundell, 1990b). Wie stark diese unkonditionierten Stimuli wirken, ist wiederum abhängig vom Energiegehalt der aufgenommenen Nahrung (Stunkard, 1975). Als ein weiterer unkonditionierter Stimulus kann die Veränderung der Absorptionsrate für bestimmte Nährstoffe im gastrointestinalen Trakt angesehen werden, die bereits kurz nach der Nahrungsaufnahme einsetzt (Booth, 1977). Konditionierte Stimuli können Reize verschiedener Art sein: zum einen körpereigene Signale, aber auch Umweltreize, kognitive, emotionale oder soziale Umstände. Hervorzuheben sind weiterhin die spezifischen Eigenschaften der Nahrungsmittel wie Geschmack, Geruch oder Aussehen.

Es ist anzunehmen, dass durch fortgesetztes gezügeltes Essen nach und nach die konditionierten Stimuli der Sättigung gelöscht werden. Starke Schwankungen der Nahrungsaufnahme durch das Auslassen von Mahlzeiten oder intermittierendes Fasten schwächen die erlernten Kontingenzen zusätzlich und durch selbstinduziertes Erbrechen werden die konditionierten Stimuli von den normalen, physiologischen Folgen der Nahrungsaufnahme entkoppelt. Auch die Verwendung von kalorienreduzierten

Lebensmitteln, die sich geschmacklich von ihren höherkalorischen Parallelprodukten kaum unterscheiden, kann dazu beitragen, dass die vertrauten Geschmacksreize nicht mehr eine verlässliche Einschätzung des Energiegehalts ermöglichen (Tuschl et al., 1988). Die beobachtbare Veränderung der Mikrostruktur des Essverhaltens, die sich in einer erhöhten Essgeschwindigkeit mit gleichzeitig verringerter Kau-Aktivität niederschlägt, führt zu einer kompensatorisch erhöhten Nahrungsaufnahme (Tuschl et al., 1988).

Normalerweise dient die Magenfüllung als ein Signal für das Beenden des Essens. Booth (1988) beschrieb, dass durch das Weiteressen bei vollem Magen, wenn dies nutritiv oder affektiv verstärkt wird, das Signal nicht mehr wirkt, sondern eine Gegenkonditionierung stattfindet. Der „gefüllte Bauch“ wird so zum Signal für das Weiteressen (engl. *belly bulimia*).

Einen völlig anderen Erklärungsansatz nimmt Jansen (1994) mit ihrem Konditionierungsmodell zur Auslösung von Essanfällen vor: das Konzept der *Cephalic Phase Response (CPR)*. CPRs sind schnelle, unmittelbar nach der Konfrontation mit Nahrung ablaufende physiologische Reaktionen des Organismus (Powley, 1977; Powley & Berthoud, 1985). Dabei handelt es sich um hormonale Reflexe, die als Reaktion auf Essensreize wie Geruch und Aussehen ausgelöst werden. Sie beginnen in der ersten Minute nach Auftreten des Reizes und erreichen nach ca. fünf Minuten ihren Höhepunkt. Innerhalb von ca. zehn Minuten gehen die Werte wieder auf den Ausgangswert zurück. Diese Reaktionen laufen über das parasympathische System und werden vom lateralen Hypothalamus aus gesteuert. CPRs bereiten den Organismus auf den Konsum von Nahrung vor. Es kommt zu einem Anstieg des Speichels, der Magensäuren und des Insulins. Die Essensaufnahme beinhaltet nach Jansen (1994) unkonditionierte Stimuli (UCS), die unkonditionierte metabolische Reaktionen (UCR) auslösen. Aussehen, Geruch, Konsistenz und Geschmack der Nahrung werden mit Nahrungsaufnahme assoziiert. Sie werden insbesondere dann, wenn sie unter bestimmten Bedingungen regelmäßig mit Nahrungsaufnahme gekoppelt werden, zu konditionierten Stimuli (CS), die zu konditionierten CPRs führen (Berthoud, Bereiter, Trimble, Siegel & Jeanrenaud, 1981; Booth, 1981; Powley, 1977; Rodin, 1985; Wooley & Wooley, 1973). Bei der Bulimia Nervosa kommt es bei intensiver Konfrontation mit bestimmten Nahrungsmittel-Cues mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einem substantiellen Ausmaß an Nahrungsaufnahme. Damit ist die Wahrscheinlichkeit einer klassischen Konditionierung der CPR hoch.

Eine der Cephalic Phase Response ist die Insulinausschüttung. Insulin ist ein Protein, das der Glucose den Eintritt in die Zelle erleichtert und somit den Anteil von Glucose im Blut verringert. Nahrungsaufnahme lässt den Blutzuckerspiegel ansteigen, so dass die antizipatorische kompensative Reaktion die Insulinausschüttung ist. Daraufhin sinkt der Blutzuckerspiegel ab und der Organismus ist zur Nahrungsaufnahme bereit. Die Nahrung ist nach Jansen (1994) der unkonditionierte Stimulus, der zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels und damit zu einer Erhöhung des Insulinspiegels führt. Der Insulianstieg stellt in dem Modell die unkonditionierte Reaktion dar. Geruch, Aussehen oder Geschmack (aber auch der Teller, von dem gegessen wird) sind Cues (Hinweise) auf die Nahrung und stellen den konditionierten Stimulus dar. Wird nun solch ein Cue (z.B. der Geruch von Nahrung) präsentiert, steigt das Insulin an und der Blutzuckerspiegel fällt ab. Dies ist die konditionierte Reaktion. Das Abfallen des Blutzuckerspiegels wird subjektiv als Verlangen zu essen wahrgenommen und es kommt zu einem Essanfall.

Die folgende Abbildung 6 zeigt eine schematische Darstellung des Modells.

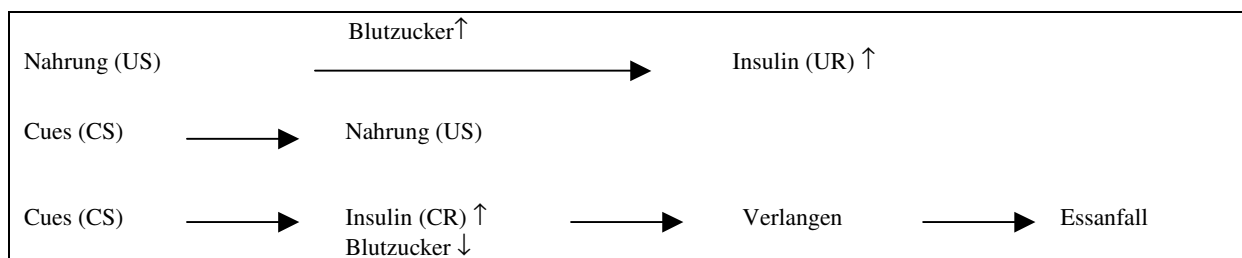


Abb. 6 : Schematische Darstellung des Konditionierungsmodells der Essanfälle (nach Jansen, 1994)

Das bedeutet, nur gezügelte Esser mit regelmäßig auftretenden Essanfällen würden nach einer entsprechenden Vorabportion gegenregulieren, da in diesem Fall eine Insulinausschüttung ausgelöst werden würde. Gezügelte Esser ohne regelmäßige Essanfälle würden demgegenüber nach der gleichen Vorabportion weniger essen, da bei ihnen keine konditionierte Insulinausschüttung stattfände. Dieser Ansatz, gezügelte Esser danach zu unterscheiden, ob sie regelmäßig auftretende Essanfälle erleben oder nicht, konnte bis jetzt jedoch nicht bestätigt werden (Junker & Vögele, 1997; McCann et al., 1992; Ogden & Wardle, 1991).

3.2 Zur Rolle der Kognitionen

Im Boundary-Modell (s. 2.2.1) wird beschrieben, dass die selbstauferlegte kognitive Diätgrenze bestimmt, wie viel gegessen werden „darf“ und welche Auswirkung das Überschreiten dieser Grenze auf das weitere Essverhalten hat. In mehreren Studien wurde daraufhin der Einfluss kognitiver Faktoren hinsichtlich der Auslösung eines Gegenregulationseffektes untersucht.

Spencer und Fremouw (1979) gaben in ihrer Untersuchung allen Versuchspersonen eine identische Vorabportion in Form eines Milchshakes. Zusätzlich informierten sie jeweils eine Hälfte der Versuchspersonen darüber, dass der Milchshake *hochkalorisch* bzw. *niedrigkalorisch* sei. Es zeigte sich, dass die gezügelten Esser signifikant mehr nach der als „hochkalorisch“ beschriebenen Vorabportion als nach der „niedrigkalorischen“ aßen. Die ungezügelten Esser aßen etwas, wenn auch nicht signifikant weniger nach der als hochkalorisch beschriebenen Vorabportion. Scheinbar ist nicht die tatsächliche Nahrungsaufnahme, sondern eher die *subjektive Meinung* darüber, wie viel bereits gegessen wurde, für den Effekt der Gegenregulation verantwortlich. Wenn gezügelte Esser meinen, zu viel gegessen zu haben, erhalten sie ihre kognitive Kontrolle über die Nahrungsaufnahme nicht mehr weiter aufrecht und essen weiter. Dieser Einfluss des vermeintlichen Kaloriengehalts wird ebenfalls in Untersuchungen von Polivy (1976) und Woody, Costanzo, Liefer und Conger (1981) beschrieben.

3.3 Zur Rolle emotionaler Zustände

Emotionale Zustände führen häufig zum Zusammenbruch der kognitiven Kontrolle über das Essverhalten. Infolge der Kopplung dieser emotionalen Zustände mit der Nahrungsaufnahme (inklusive der nutritiven Verstärkung) werden die emotionalen Zustände zu Auslösereizen für die konditionierte Reaktion „Essen“. Als emotionale Stimuli werden häufig Angst (*doom bulimia*), Niedergeschlagenheit und depressive Verstimmungen (*gloom bulimia*) und Ärger (*boom bulimia*) genannt (Booth, 1988). Des Weiteren liegt infolge des Verbotes der Nahrungsaufnahme beliebter Speisen eine psychische Frustration vor, die den Anreiz, diese „verbotenen“ Nahrungsmittel zu essen, vergrößert. Ein Essanfall befriedigt hingegen die aufgestaute Frustration, indem ohne Zurückhaltung auch große Mengen gegessen werden. Der

Essanfall wird allerdings nicht als so befriedigend erlebt, wie erhofft. Zum einen werden schnell verfügbare und sogenannte „verbotene“ Speisen gegessen und zum anderen sind die Betroffenen während des Anfalls häufig emotional sehr aufgewühlt. Außerdem werden Schuldgefühle ausgelöst, die zur verstärkten Bemühung der Nahrungsdeprivation führen.

Das Zusammenwirken dieser unterschiedlichen Folgen des gezügelten Essverhaltens begünstigt das Verlernen und Übersteuern der normalen Regulation des Essverhaltens und somit das Entstehen und Aufrechterhalten von Essanfällen. Es müssen gar nicht unbedingt besondere pathologische Prozesse unterstellt werden: dieselben Lernprozesse, durch die der „ungezügelter“, spontane Esser lernt, wann er was und wie viel davon essen kann, führen beim gezügelten Esser dazu, dass er sich von Zeit zu Zeit überisst (Wardle, 1990).

Untersuchungen weisen darauf hin, dass ein Zusammenhang zwischen aktuellen Belastungssituationen bzw. Stressoren und dem Bedürfnis zu essen, v.a. bei Bulimikerinnen besteht. Belastungen oder Stressoren können zu den psychologischen Auslösern von Heißhungerattacken zählen.

In mehreren Untersuchungen wurden Probandinnen verschiedensten Belastungssituationen ausgesetzt: unlösbare Puzzles (Ruderman, 1985), die Aufforderung, eine Werbeanzeige zu schreiben und darzustellen (Herman, Polivy, Lank & Heatherton, 1987), eine Rede halten (Heatherton, Herman & Polivy, 1991), unangenehme Videos anschauen (Schotte, Cools & Mc Nally, 1990). Nach der Aussetzung an die belastende Situation wurden die Untersuchungsteilnehmerinnen aufgefordert, an einem Geschmackstest teilzunehmen. Die gegessene Menge diente als unabhängige Variable. In diesen Studien aßen die gezügelten Esser mehr als die jeweilige Kontrollgruppe. Tuschen, Florin & Baucke (1993) zeigten, dass Frauen mit gezügeltem Essverhalten sowohl bei negativer als auch bei positiver Stimmung mehr essen, als Frauen mit gezügeltem Essverhalten, bei denen experimentell keine Stimmung induziert wurde.

Weitere Studien fanden Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und dem Bedürfnis zu überessen, bzw. dem Drang zu essen bei Bulimikerinnen. Cattanaach, Malley und Rodin (1988) stellten in ihrer Studie vier Belastungssituationen her. Als psychologische Variablen wurden das Verlangen nach Essen (desire to binge) und die Stimmung, als physiologische Variablen der systolische und diastolische Blutdruck, sowie die Herzfrequenz erfasst. Hinsichtlich der physiologischen Variablen und der Stimmung in Abhängigkeit von den Belastungssituationen ergaben sich keine Gruppenunterschiede. Jedoch

berichteten die Bulimikerinnen über ein größeres Verlangen zu essen als die Kontrollgruppe. Die Autoren konnten interpersonelle und leistungsbezogene Belastungssituationen differenzieren. Das Verlangen zu essen war bei den Bulimikerinnen besonders nach der interpersonellen Belastungssituation ausgeprägt.

Den Einfluss psychischer Belastungen auf das Essbedürfnis von Patientinnen mit Bulimia Nervosa untersuchten Tuschen, Vögele, Kuhnhardt und Cleve-Prinz (1995). Die Frauen wurden einem Leistungsstressor (Konzentrationsaufgabe) und einem interpersonellen Stressor (Geschichte mit interpersonellen Problemen, wie mangelnde Anerkennung, Zurückweisung und Einsamkeit) ausgesetzt. Erfasst wurden dabei die störungsspezifischen Reaktionen Hunger und Essbedürfnis, sowie emotionale (Anspannung, Ängstlichkeit, Traurigkeit und Verunsicherung) und physiologische Reaktionen (Blutdruck, Pulsfrequenz). Bei den physiologischen Maßen zeigten die Bulimikerinnen insgesamt eine niedrigere Reaktivität als die Kontrollpersonen. Die Autoren sehen dies als Hinweis auf eine erniedrigte Stoffwechselrate bei Frauen mit gezügelter Essverhalten. Unabhängig von den Stressoren berichteten die Bulimikerinnen über eine negativere Gefühlslage als die Frauen der Kontrollgruppe. Somit stützt das Ergebnis das in Kapitel 4.2.4 beschriebene theoretische Modell der Bulimia Nervosa, in welchem eine affektiv-labile Persönlichkeit als prädisponierender und aufrechterhaltender Faktor genannt wird. Auf interpersonelle Stressoren reagierten die Bulimikerinnen mit einem gesteigerten Hungergefühl und einem erhöhten Essbedürfnis. Die Konzentration auf den Körper hinsichtlich der Hungerwahrnehmung und das verstärkte Verlangen nach Essen kann als Ablenkung von negativen Gefühlen interpretiert werden. Ebenfalls zeigte sich das erhöhte Essbedürfnis im Anschluss an den Leistungsstressor. Vermutlich war während der Konzentrationsaufgabe die Aufmerksamkeit der Probanden nur auf die Lösung der Aufgaben gerichtet, so dass die Konzentration auf die Hungerwahrnehmung und das Essbedürfnis erschwert war. Daher war es wohl eher nach Beendigung der Aufgabe erst möglich, gegebenenfalls ein gesteigertes Essbedürfnis wahrzunehmen (Tuschen et al., 1995). Das Ergebnis dieser Studie zeigt, dass psychische Belastungen für die Aufrechterhaltung bulimischer Symptome, wie Essanfälle, eine wichtige Rolle spielen.

In der Untersuchung von Both-Ortmann (1994) zeigten Bulimikerinnen gegenüber einer Kontrollgruppe ebenfalls stärkere affektive Reaktionen (Ärger, Anspannung, Niedergeschlagenheit und Nervosität) nach leistungsbefehligen und interpersonellen Belastungssituationen. Einige der Bulimikerinnen reagierten sowohl auf die

leistungsbezogene Belastungssituation, als auch auf die interpersonelle Situation mit dem Bedürfnis, sich zu überessen oder einem Essanfall. Eine andere Untergruppe von Bulimikerinnen reagierte nur auf eine der Situationen, und eine dritte Gruppe von Bulimikerinnen reagierte auf keine der Situationen. Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der Krankheitsdauer, dem Schweregrad der Störung und dem Body Mass Index. Die Krankheitsdauer war bei der Gruppe, die auf beide Situationen reagierte am längsten, der Grad der Störung war schwerer als in den beiden anderen Gruppen, und der Body Mass Index war in dieser Gruppe am niedrigsten.

Bulimikerinnen und Frauen mit gezügelter Essverhalten wurden in einer Untersuchung von Laberg, Wilson, Eldredge und Nordby (1991) unter zwei Bedingungen (neutrale Stimmung und gedrückte Stimmung) mit Dias konfrontiert, die entweder einen direkten Bezug zum Essen hatten (z.B. kalorienhaltige Nahrungsmittel = belastende Stimuli) oder neutral waren (z.B. eine Blume). Während der Präsentation wurde die Herzfrequenz abgeleitet, und das Verlangen zu essen wurde mehrmals erfasst. Es zeigte sich, dass Bulimikerinnen insgesamt eine niedrigere Herzfrequenz hatten, was auf eine eingeschränkte Stoffwechselfunktion zurückgeführt werden kann. Die Herzfrequenz nahm hier nach Induktion der gedrückten Stimmung noch weiter ab, was eine Orientierungsreaktion abbilden könnte, die eine automatische Aufmerksamkeitszuwendung auf (in diesem Falle) bedrohliche Reize darstellt. Das Verlangen zu essen war bei den Bulimikerinnen zu Beginn der Untersuchung geringer als bei den Frauen mit gezügelter Essverhalten. Während der Präsentation der Dias stieg das Verlangen zu essen bei den Bulimikerinnen signifikant an und war nach der Stimmungsinduktion am stärksten ausgeprägt. Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass Bulimikerinnen in Abhängigkeit ihrer Stimmung bestimmte Reize (z.B. kalorienhaltige Nahrungsmittel) für bedrohlich halten. In Zusammenhang mit dem Anstieg des Belastungserlebens stand ein Anstieg des Verlangens zu essen.

Die aufgeführten Untersuchungen weisen darauf hin, dass ein Zusammenhang zwischen aktuellen Belastungssituationen bzw. Stressoren und dem Bedürfnis zu essen bei Bulimikerinnen besteht. Belastungen oder Stressoren können zu den psychologischen Auslösern von Heißhungerattacken zählen.

Schaut man sich die Symptomatik der Bulimia Nervosa an, ist es nur zu verständlich, dass die ständige Sorge um die Figur und die Angst vor dem Dickwerden Belastungen sind, die mit psychischen und physiologischen Reaktionen verbunden sein können und sich auf das

Entstehen von Essanfällen auswirken können. Psychische Reaktionen könnten z.B. in dysfunktionalen Kognitionen münden („*Jetzt ist die Diät durchbrochen, es ist jetzt alles egal, ich kann weiteressen!*“), die gemeinsam mit physiologischen Reaktionen zu Unruhegefühlen, starker Anspannung und Dysphorie führen können. Diese Belastungsreaktionen könnte die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Essanfällen erhöhen.

3.4 Gezügeltes Essen und Essanfälle - eine kausale Beziehung ?

Problematisch für eine Annahme der Kausalität zwischen gezügelter Essverhalten und Essanfällen ist 1., dass gezügeltes Essen kein einheitliches Konstrukt ist, 2. die Gruppe der gezügelter Esser kein einheitliches Kollektiv darstellt und 3., dass nicht alle gezügelter Esser Essanfälle bzw. überhaupt eine Störbarkeit des Essverhaltens erleben (Agras 1990; Booth, Lewis & Blair, 1990; Cooper & Charnock 1990; McCluskey 1990; Tuschl 1990a, 1990b; Westenhöfer et al., 1990).

In einer laborexperimentellen Untersuchung zeigten Probanden einer Studie von Lowe und Kleifield (1988) nicht das klassische Phänomen der Gegenregulation, obwohl dies erfolgreich gezügelte Esser (langfristig erfolgreiche Gewichtsabnahme) mit zusätzlich hohen Werten auf der „Restraint-Subskala“ des TFEQ (Stunkard & Messick, 1985) waren. Diese Gruppe wurde von Lowe und Kleifield (1988) als „*successful dieters*“ bezeichnet. Auch bei Wardle und Beales (1987), die ihre Probanden nach der „Restraint-Subskala“ des DEBQ (van Strien et al., 1986) einteilten, konnte die Gegenregulation im Laborexperiment nicht nachgewiesen werden. Das könnte heißen, dass es innerhalb der Gruppe der gezügelter Esser eine Teilgruppe gibt, die ihre Nahrungsaufnahme einschränken, ohne die typischen Phänomene des gestörten Essverhaltens zu erleben.

Ein Charakteristika dieser Teilgruppe könnte darin bestehen, dass die Art des Diätverhaltens (intermittierend, d.h. häufiger Wechsel zwischen Diätphase und Phasen normalen Essens vs. permanent gezügeltes Essverhalten) bestimmend ist. Westenhöfer und Pudel (1989) berichten, dass Frauen mit *intermittierendem Essverhalten* sehr viel häufiger über Schwierigkeiten im Essverhalten berichten als Frauen mit *permanent gezügelter Essverhalten*.

Außerdem wurden in verschiedenen Untersuchungen, in welchen der Three Factor Eating Questionnaire (TFEQ) bzw. der Fragebogen zum Essverhalten (FEV) (Björvell, Rössner & Stunkard 1986; Ganley 1988; Pudel & Westenhöfer 1989b; Stunkard & Messick 1985) zur Anwendung kamen, immer wieder nur geringe bis mittlere Korrelationen ($|r| < 0,50$) zwischen den Subskalen „Gezügeltes Essen“ und „Störbarkeit des Essverhaltens“ gefunden. Je nach Stichprobe waren diese Korrelationen sowohl positiv als auch negativ. Zudem wird bei großen Probandenstichproben stark gezügelter Esser gleichermaßen ein hoher Anteil von Probanden mit geringer wie mit starker Störbarkeit des Essverhaltens gefunden (Pudel & Westenhöfer, 1989b).

Diese Befunde zeigen insgesamt, dass das Konstrukt „Gezügeltes Essen“, insbesondere im Hinblick auf die „Störbarkeit des Essverhaltens“ kein homogenes Konstrukt darstellt und dass anzunehmen ist, dass gezügelte Esser aus verschiedenen Teilgruppen bestehen. Es kann daher die Annahme von Heatherton et al. (1988) angezweifelt werden, dass gezügeltes Essen üblicherweise mit Störbarkeit sowie der Enthemmung kognitiver Kontrolle verbunden ist.

Erschwert wird die Klärung einer kausalen Beziehung wiederum durch die Tatsache, dass Personen mit hoher kognitiver Kontrolle der Nahrungsaufnahme nicht in jedem Fall Störungen in ihrem Essverhalten entwickeln oder gar regelmäßig Essanfälle erleben. Westenhöfer (1992) beschrieb zwei Subgruppen gezügelter Esser in Abhängigkeit von dem Ausmaß der Störbarkeit des Essverhaltens. Demnach neigen Personen mit einer rigiden Kontrolle des Essverhaltens eher zu Störungen im Essverhalten und damit auch zu Essanfällen als Personen mit einer flexiblen Kontrolle.

Resümierend aus dem oben genannten, liegt zwar einerseits eine kausale Beziehung zwischen gezügelm Essen und Störbarkeit nahe: Gezügeltes Essen ist möglicherweise eine notwendige Bedingung für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essanfällen. Da aber gezügeltes Essen anscheinend auch aufrechterhalten werden kann, ohne dass es zu einer Störbarkeit des Essverhaltens kommt, ist es andererseits auch offensichtlich, dass gezügeltes Essen keine hinreichende Bedingung hierfür ist.

3.4.1 Flexible vs. rigide Kontrolle des Essverhaltens

Eine Lösung des Problems könnte darin liegen, gezügeltes Essen weiter zu differenzieren.

In einer Studie an über 54.525 Teilnehmern eines Gewichtsreduktionsprogramms ließen sich tatsächlich zwei Gruppen von Verhaltensweisen und Einstellungen unterscheiden, die zwar beide zu gezügeltem Essverhalten gezählt werden müssen, die aber eine unterschiedliche Auswirkung auf die Störbarkeit des Essverhaltens haben (Westenhöfer, 1991, 1992).

Die erste Gruppe wurde als *rigide Kontrolle* des Essverhaltens bezeichnet und geht mit einer erhöhten Störbarkeit des Essverhaltens einher. Ziel dieser Gruppe ist die Kontrolle der aufgenommenen Kalorien, wobei die Steuerung des Essverhaltens nicht mehr aufgrund eigener Motivationsstrukturen stattfindet, sondern nach außen – auf vorgegebene Pläne und Grenzen – verlagert wird (Beispielitem: *„Es gibt Lebensmittel, die ich grundsätzlich nicht esse, obwohl ich sie mag.“*). Charakteristisch ist das *Alles-oder-Nichts-Prinzip*: Mahlzeiten werden lieber ausfallen gelassen, statt bei den einzelnen Mahlzeiten weniger zu essen; Diät-Phasen wechseln mit Phasen ab, in denen das Essverhalten nicht besonders gezügelt wird; bestimmte Lebensmittel, die eigentlich gerne gegessen werden, werden vermieden und kalorienarme Lebensmittel werden bevorzugt, auch wenn sie nicht schmecken. *„Die Rigidität der Verhaltenskontrolle äußert sich bei diesen Strategien sowohl durch die Absolutheit, mit der eigene Essbedürfnisse durch das Gewichtskontrollmotiv übersteuert werden, als auch durch die Ausrichtung der einzelnen kognitiven und Verhaltensstrategien an einem dichotomen Alles-oder-Nichts-Prinzip“* (Westenhöfer, 1992, S. 215). Diese Strategien sind im Umfeld des allgegenwärtigen Nahrungsangebotes zum Scheitern verurteilt. Diätisch völlig unbedeutende Ereignisse (Verzehr eines Bonbons oder eines Milchshakes) können das gesamte psychologische Kontrollsystem außer Kraft setzen, was zur Gegenregulation führen kann. Der Patient gibt seine rigide Verzehrskontrolle bei einer geringfügigen Überschreitung des absoluten Diätvorsatzes schlagartig zugunsten einer zügellosen Nahrungsaufnahme auf (*„Nun ist es auch egal!“*). In der Summe wird meist deutlich mehr verzehrt, als von ungezügelten Essern (s. Abbildung 7).

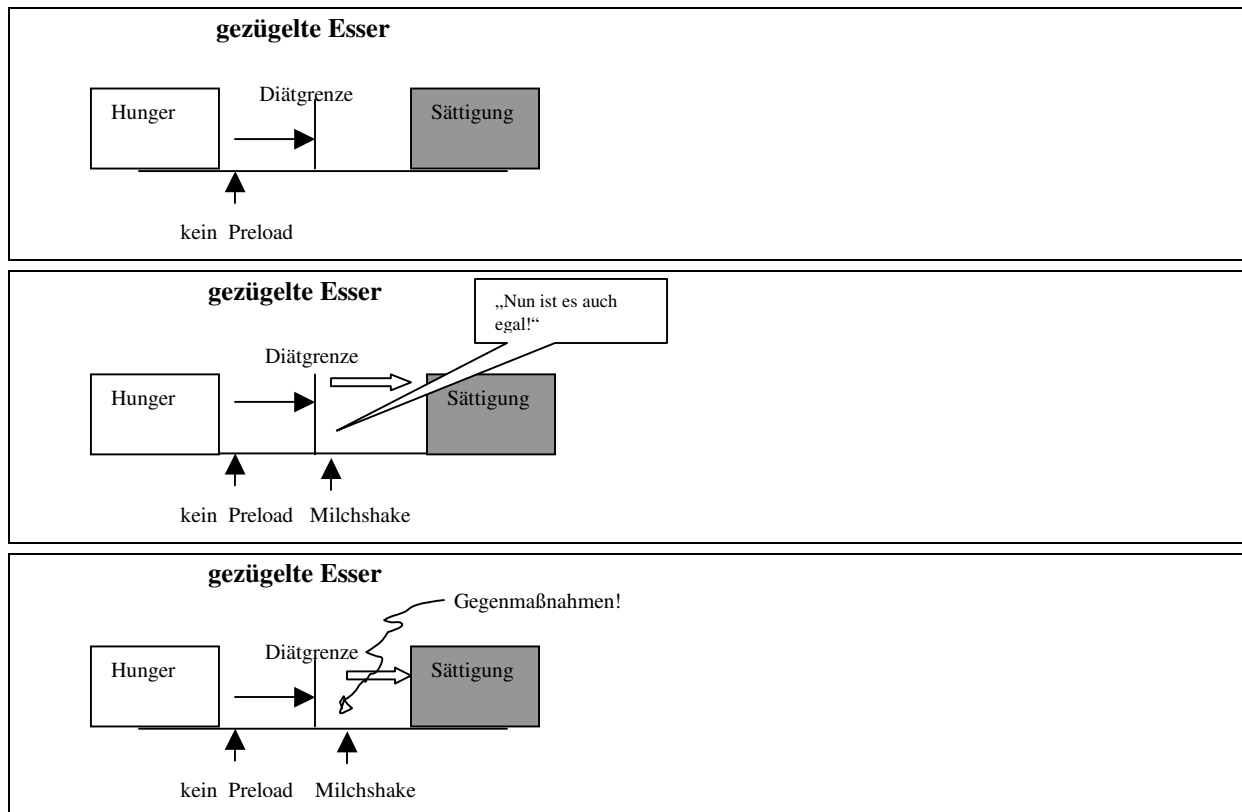


Abb. 7: Rigide Kontrolle bei gezeugetem Essverhalten (Ellrott & Pudel, 1997)

Rigide Kontrolle begünstigt über die zyklische Alternation von Phasen strenger Diätvorschriften mit Phasen zügellosen Essens das Auftreten gegenregulativen Essverhaltens. Infolge dessen kommt es zu einer erhöhten Nahrungsaufnahme, die zur Entstehung von Übergewicht führen und in Einzelfällen die Manifestation von Essstörungen bahnen kann. Anhand der Daten aus der *Vier-Jahreszeiten-Kur* der AOK (Pudel & Westenhöfer, 1992) zeigte sich, dass eine rigide Verzehrskontrolle mit einem höheren BMI einhergeht als flexible Verhaltenskontrolle.

Demgegenüber steht die zweite Gruppe, die der *flexiblen Kontrolle* des Essverhaltens. Diese zeichnet sich durch insgesamt flexiblere und zeitlich überdauerndere Einstellungen und Verhaltensweisen aus (Beispielitem: „Wenn ich während einer Diät ‚sündige‘, dann halte ich mich anschließend beim Essen zurück, um wieder auszugleichen.“). Auch hier steht das Bemühen, das alltägliche Essen einzuschränken, im Vordergrund. Hier werden jedoch eher kleinere Portionen eingenommen, „leichte Lebensmittel“ bevorzugt, wobei kein Lebensmittel ausgelassen wird. Wird einmal etwas mehr zu sich genommen, wird dies flexibel bei den nächsten Mahlzeiten wieder ausgeglichen. Das heißt, hier gibt es Verhaltensspielräume mit der Möglichkeit zur Kompensation. Der Aspekt der Flexibilität bezieht sich sowohl auf die Auswahl der zu verzehrenden Speisen wie auch auf deren Menge. Das Einhalten einer

bestimmten Magenfülle beim Essen gelingt meistens. Eine stärkere flexible Kontrolle geht mit einer geringeren Störbarkeit des Essverhaltens einher. Flexible Kontrolle kann somit als eine Verhaltensstrategie operationalisiert werden, bei der die Wahrscheinlichkeit für das Eintreten der Gegenregulation (Zusammenbruch der Verhaltenskontrolle) geringer ist.

3.4.2 Kontrolle und Störungen des Essverhaltens

Der Zusammenhang zwischen den beiden Formen der Kontrolle (*flexibel* vs. *rigide*) und der Störbarkeit gelten inzwischen als empirisch gut abgesichert (Westenhöfer, 1992). In einer Repräsentativerhebung konnte gezeigt werden, dass stärkere rigide Kontrolle mit einer größeren Häufigkeit von Schwierigkeiten im Essverhalten einhergeht. Befragungspersonen mit mindestens 2-3 Essanfällen pro Woche zeigten signifikant höhere Werte für rigide Kontrolle. Für Probanden mit flexibler Kontrolle konnten diese Effekte nicht bzw. nur in deutlich geringerem Ausmaß gefunden werden. Rigide und flexible Kontrolle können mit dem *Fragebogen zum Essverhalten* (FEV) erfasst werden (Pudel & Westenhöfer, 1989b).

4. Gestörtes Essverhalten

Als eine der auffälligsten Störungen des Essverhaltens gelten Essanfälle. Essanfälle treten als zentrales Symptom der *Bulimia Nervosa*, zum Teil aber auch bei Patientinnen mit *Anorexia Nervosa*, *Adipösen* und (meist adipösen) Patienten mit *Binge Eating Disorder (BED)* auf. Betrachtet man Essstörungen unter einer dimensionalen Sicht, lassen sich *Anorexia Nervosa*, *Bulimia Nervosa* und *BED* auf einem Kontinuum mit den drei Faktoren „Essanfälle“, „Angst vor Gewichtszunahme“ und „Bestreben, dünn zu sein“ anordnen. Patienten mit einer *BED* zeichnen sich durch hohe Werte in den Skalen „Essanfälle“ und entsprechend niedrigen in den Skalen „Angst vor Gewichtszunahme“ und „Bestreben, dünn zu sein“ aus und unterscheiden sich somit von Patienten mit *Anorexia Nervosa* oder *Bulimia Nervosa* sowie von rein adipösen und normalgewichtigen Personen. Die Essanfälle sind zudem bei der *BED* deutlich schwerer als bei reiner Adipositas (Williamson & Martin, 1999).

Die Erforschung des *Gegenregulationseffektes* hat das Ziel, Erkenntnisse über die der Entstehung von Essanfällen zugrundeliegenden Prozesse zu liefern, um diese in die Therapie gestörten Essverhaltens mit einfließen zu lassen. Aus diesem Grunde werden die Störungen *Anorexia Nervosa* (4.1), *Bulimia Nervosa* (4.2), *Binge Eating Disorder* (4.3) und die *Adipositas* (4.4) vorgestellt.

4.1 Anorexia Nervosa

Für die *Anorexia Nervosa* gilt, dass sich die Betroffenen weigern, ein Minimum des normalen Körpergewichts zu halten und eine große Angst vor Gewichtszunahme zeigen. Eine Störung der Wahrnehmung von Figur und Gewicht ist ein wesentliches Merkmal sowohl der *Anorexia* als auch der *Bulimia Nervosa*.

4.1.1 Symptomatik

Die Symptome der psychogenen Essstörungen *Anorexia* aber auch *Bulimia Nervosa* umfassen gleichermaßen körperliche wie auch psychische Veränderungen, weshalb sie an dieser Stelle ausführlich für beide Störungen beschrieben werden:

Auffälligstes Merkmal der Anorexia Nervosa ist der gravierende Gewichtsverlust, der bis zur lebensbedrohlichen Unterernährung gehen kann. Die Gewichtsabnahme wird überwiegend durch eine strenge Reduktion der Kalorienaufnahme erreicht. Die somatischen Symptome treten meist sekundär als Folgeerscheinung der unausgewogenen Ernährung oder des Untergewichtes auf. Zu den wichtigsten körperlichen Erscheinungen zählen u.a. Kreislaufregulationsstörungen mit Schwindel, Herzrhythmusstörungen, langsamer Puls, niedriger Blutdruck, niedrige Körpertemperatur, Durchblutungsstörungen, Störungen des Säure-Basen-Haushaltes, Elektrolytstörungen, Nierenfunktions-, Magenfunktions-, Verdauungs-, Hormon- und Menstruationsstörungen bis hin zur Amenorrhoe, Knochenstoffwechselstörungen, Zahnschäden, Haarausfall, trockene Haut, Mineral- und Vitaminmangelzustände, vergrößerte Speicheldrüsen (nach Jacobi, Thiel & Paul, 1996). Einige der Symptome treten bereits bei einer Gewichtsreduktion von wenigen Kilogramm auf (z.B. Störungen der Menstruation oder des Elektrolythaushaltes), andere Symptome wie z.B. Lanugobehaarung, schwere Nierenfunktionsstörungen oder eine Hirnatrophie werden erst nach starker Abmagerung beobachtet.

Die psychischen Veränderungen bei Essstörungen sind ebenfalls vielfältig, aber individuell sehr verschieden ausgeprägt. Nach Jacobi, Thiel & Paul (1996) zählen zu den wichtigsten psychischen Symptomen das Einhalten einer speziellen Diät zur Gewichtsreduktion, ein besonderes Interesse oder auffälliger Umgang mit Nahrungsmitteln, besondere Verhaltensweisen zur Gewichtsregulation (z.B. Erbrechen, körperliche Hyperaktivität, Abusus von Laxanzien, Diuretika, Appetitzüglern, Schilddrüsenhormonpräparaten), Body-Image-Störungen, Angst vor einer Gewichtszunahme, Wahrnehmungsstörungen in Bezug auf Appetit-, Hunger- und Sättigungsgefühle, Defizite der psychosozialen Kompetenz, sexuelle Probleme, Insuffizienzgefühle, eine ausgeprägte Leistungsorientierung und eine hohe Komorbidität (Depression, Angststörung, Substanzmittelabhängigkeit).

Zunächst fällt der Umwelt oft das veränderte Essverhalten und ein besonderer Umgang mit Nahrungsmitteln auf (Befolgen besonderer Diätvorschriften, Unterscheidung in „erlaubte“ und „unerlaubte“ Nahrungsmittel, Kochen für andere, Sammeln von Rezepten, Auftreten von Essattacken mit anschließenden Gegenmaßnahmen). Zunehmend wird die Möglichkeit, Gefühle von Appetit, Hunger und Sättigung differenziert wahrzunehmen, verlernt. Gleichzeitig verändern sich die Wahrnehmung und das Erleben des eigenen Körpers. Zunächst betrifft das die kognitive Wahrnehmung der Körpergrenzen; die Maße der eigenen

Figur werden unverhältnismäßig überschätzt. Aber auch die emotionale Qualität, wie der eigene Körper erlebt wird, verändert sich ins Negative. Die Patientinnen empfinden sich als „zu dick“. Diese beiden Aspekte werden im Zusammenhang mit den psychogenen Essstörungen als Body-Image-Störung bezeichnet. Die realistische Wahrnehmung des eigenen Körpers wird verzerrt und führt zu dem permanenten Wunsch nach Gewichtsabnahme.

Weiteres Kennzeichen ist besonders bei der Anorexia Nervosa die Selbstwertproblematik der Patientinnen. Sie drückt sich häufig in einer ausgeprägten Selbstunsicherheit aus und schränkt die psychosozialen und psychosexuellen Möglichkeiten und Kompetenzen ein. Anorektische Patientinnen haben in den meisten Fällen keine intimen sexuellen Kontakte. Bestehen solche Kontakte, was bei den bulimischen Frauen häufiger der Fall ist, ist die sexuelle Erlebnisfähigkeit oft eingeschränkt.

Viele Anorektikerinnen zeigen eine starke Leistungsorientierung, die mit asketischen Idealen kombiniert sein kann. Erfolge in der Schule oder im Beruf können die Funktion erhalten, das instabile Selbstwertgefühl zu stabilisieren.

4.1.2 Diagnostik und Klassifikation

Die Diagnosekriterien nach dem Diagnostischen und Statistischen Manual für Psychische Störungen (DSM-IV; APA, 1994) werden in der Tabelle 1 dargestellt.

Tab. 1: Diagnostische Kriterien für Anorexia Nervosa (DSM-IV; APA, 1994)

DSM-IV (307.1) Anorexia Nervosa	
A. Absichtlich herbeigeführtes Untergewicht von mindestens 15% unter dem zu erwartenden Gewicht.	
B. Starke Angst vor einer Gewichtszunahme, obwohl Untergewicht besteht.	
C. Störung der eigenen Körperwahrnehmung, die Selbstbewertung ist übermäßig von der Figur und dem Gewicht abhängig.	
D. Amenorrhoe seit mindestens 3 Monaten (bei Frauen).	
2 Subtypen:	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Restriktiver Typ</i> (restricting type): Heißhungerattacken, Erbrechen, Laxantien- oder Diuretikaabusus treten während der gegenwärtigen anorektischen Episode nicht regelmäßig auf • <i>Bulimischer Typ</i> (binge-eating/ purging type): Regelmäßiges Auftreten von Heißhungerattacken, Erbrechen, Laxantien- oder Diuretikaabusus während der gegenwärtigen anorektischen Episode

Problematisch ist bei den DSM-IV-Kriterien (APA, 1994), dass Verhaltensweisen zur Gewichtsreduktion nicht genannt werden. Dadurch wird eine klare Abgrenzung zu anderen Störungen, die ebenfalls mit Gewichtsverlust einhergehen können (z.B. Depressionen) erschwert (Garner, Shafer & Rosen, 1992).

Nach dem DSM-IV (APA, 1994) soll spezifiziert werden, um welchen Subtypus es sich handelt: *restriktiver* vs. *bulimischer* Typus. Während der bulimische Typ während der anorektischen Phase regelmäßig Verhaltensweisen wie Essanfälle oder selbstinduziertes Erbrechen und Missbrauch von Laxantien, Diuretika und Einläufen zeigt, treten diese Verhaltensweisen beim restriktiven Typ nicht auf.

Differentialdiagnostisch ist zu beachten, dass Gewichtsstörungen auch bei depressiven Störungen und bestimmten körperlichen Erkrankungen (z.B. Hirntumore, Morbus Crohn) eintreten können. Hier fehlen jedoch die Körperschema-Störungen und die übersteigerte Angst, dick zu werden. Schizophrene Patienten zeigen mitunter ebenfalls bizarre Essgewohnheiten oder schränken aufgrund von Nahrungsvorstellungen ihre Nahrungsaufnahme ein, zeigen allerdings ebenfalls keine Gewichtsphobie.

4.1.3 Epidemiologie und Verlauf

Prävalenzstudien an Frauen in der späten Adoleszenz und im jungen Erwachsenenalter ergaben, dass etwa 0,5-1,0% von ihnen alle Kriterien der Anorexia erfüllen (DSM-IV, APA, 1994). Personen, die nicht alle Kriterien dieser Störung erfüllen, aber bereits Auffälligkeiten im Essverhalten zeigen, sind weit häufiger anzutreffen. Es gibt nur wenige Daten über die Prävalenz der Störung bei Männern. Alle vorliegenden Ergebnisse deuten aber darauf hin, dass weniger als 10% der Betroffenen Männer sind. Die Inzidenz der Anorexia Nervosa scheint in den letzten Jahrzehnten gestiegen zu sein.

Anorexia Nervosa beginnt meist in der früheren Adoleszenz. Der Verlauf und die Folgen können sehr unterschiedlich sein. Einige Patienten genesen nach einer Episode der Anorexia Nervosa völlig, andere weisen ein fluktuierendes Muster von Gewichtszunahme und Rückfall auf. Andere wieder erleben über Jahre einen chronisch sich verschlechternden Verlauf. Ergebnisse zum Langzeitverlauf (Follow-up-Zeitraum von mindestens vier Jahren) behandelter Patienten deuten darauf hin, dass ca. 30% vollständig gebessert sind, 35% etwas

gebessert sind, 25% der Fälle chronisch krank bleiben und 10% verstorben sind. Häufigste Todesursachen sind Verhungern, Suizid oder Elektrolytungleichgewicht.

4.1.4 Ätiologie

Es gibt kein einheitliches, empirisch belegtes Modell zur Pathogenese und Aufrechterhaltung der Anorexia Nervosa. Als heuristisches Modell wird der Vorschlag von Weiner (1977) herangezogen, der für die Entwicklung einer psychosomatischen Störung die Interaktion mehrerer Prädispositions- oder Vulnerabilitätsfaktoren mit spezifischen auslösenden Bedingungen postuliert. Besonderer Beachtung bedürfen die Faktoren der Aufrechterhaltung einer Essstörung, die vor allem im Zusammenhang mit den vielfältigen biologischen Veränderungen stehen können, die infolge des pathologischen Essverhaltens auftreten.

In der folgenden Abbildung soll ein solches heuristisches Modell nach Laessle, Wurmser und Pirke (2000) vorgestellt werden, das für die Ätiologie der Anorexia Nervosa, aber auch Bulimia Nervosa als Grundlage dienen soll (Abbildung 8).

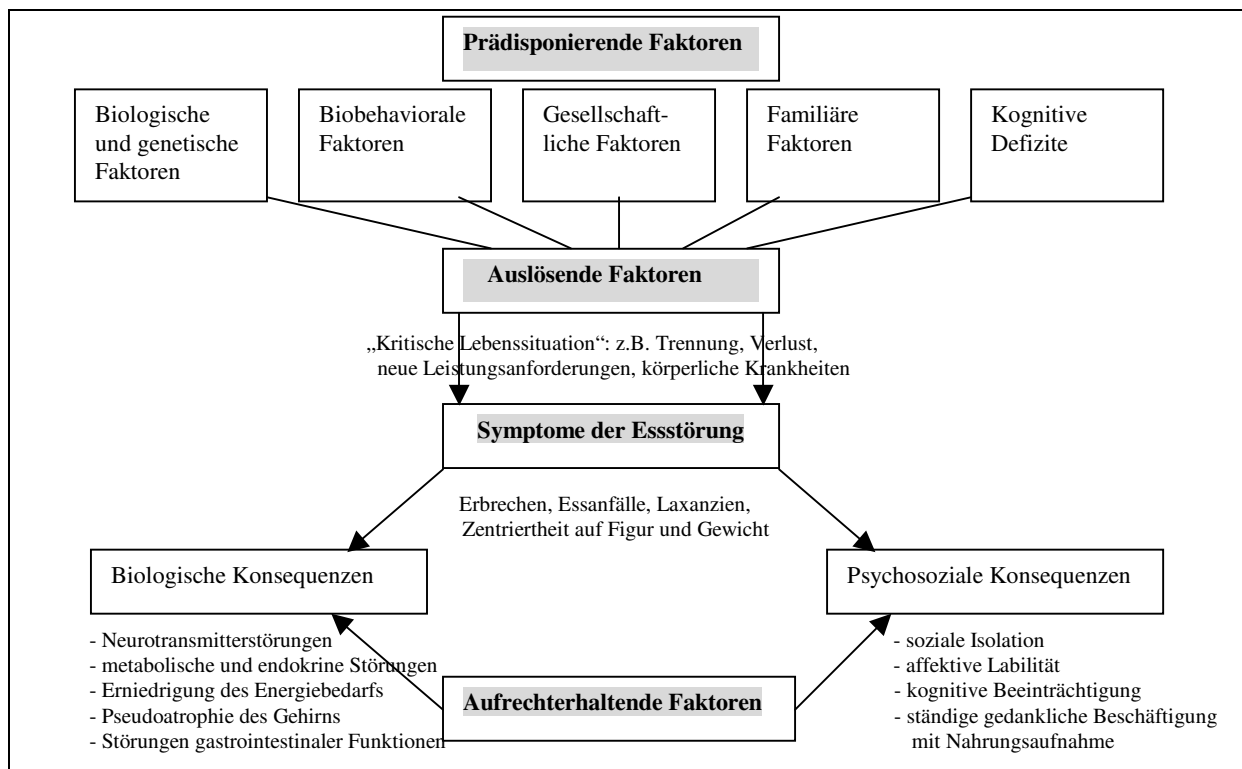


Abb. 8: Zusammenfassendes Störungsmodell für Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa (nach Laessle et al., 2000)

4.1.4.1 Prädisponierende Faktoren

Diese Faktoren sind dadurch gekennzeichnet, dass sie bereits vor dem Auftreten der Störung über längere Zeit hinweg bestanden und möglicherweise auch nach Krankheitsbeginn weiter wirksam sind.

Biologische und Genetische Faktoren: Eine primäre hypothalamische Dysfunktion wird als Ursache für einige zentrale Symptome der Anorexia Nervosa diskutiert. Jedoch können alle neuroendokrinen Veränderungen bei Magersüchtigen durch experimentell induzierte Mangelernährung hervorgerufen werden (Pirke & Ploog, 1986). Daher ist eine primäre hypothalamische Störung wohl eher unwahrscheinlich.

Biobehaviorale Faktoren: Individuelle Lernerfahrungen im Zusammenhang mit Nahrungsaufnahme spielen sicherlich eine wesentliche Rolle für die Entwicklung einer Essstörung. Bereits im frühkindlichen Stadium kann z.B. Nahrungsverweigerung als außerordentlich potentes Mittel eingesetzt werden, um Aufmerksamkeit zu erlangen oder die Umgebung zu manipulieren. Besonders im Anfangsstadium der Magersucht können solche Erfahrungen zum Tragen kommen.

Gesellschaftliche Faktoren: Eine besondere Rolle spielen soziokulturelle Einflüsse durch Familie, Medien und Peergroups. Vor allem von den Medien wird ein Schlankheitsideal propagiert, welches sich an der Grenze zum Untergewicht befindet. Die Differenz zwischen dem biologisch realen und dem erwünschten idealen Gewicht hat sich im Laufe der letzten 20 Jahre extrem verschärft. Da Schlanksein oft zum wichtigsten Maßstab des Selbstwertgefühls erhoben wird, unterliegen diese Frauen einem enormen gesellschaftlichen Druck. Bereits junge Mädchen lernen weit mehr als Jungen, dass positive Bewertung und Zuwendung stark von ihrer äußeren Erscheinung abhängig sind, und ihr Selbstgefühl weist einen deutlichen Zusammenhang mit der Bewertung ihrer Figur auf (Striegel-Moore, Silberstein & Rodin, 1986). In der Pubertät, wenn sich der Fettanteil des Körpers bei den Mädchen genetisch bedingt vervielfacht, verschärft sich das Problem. Die Folge sind häufige oder permanente Schlankheitsdiäten. So führen in Deutschland etwa 20% der Frauen regelmäßig Diäten durch, ca. 6% halten aus Sorge um ihre Figur ständig Diät (Westenhöfer, Pudel, Maus & Schlaf, 1987). Eine erfolgreiche Gewichtskontrolle führt oft zu positiven Konsequenzen in der sozialen Umgebung, was dieses gezügelte Essverhalten weiterhin verstärkt. In bestimmten Sportdisziplinen, bei denen Gewicht und Figur von zentraler Bedeutung sind (z.B. Balletttänzerinnen) ist das Diätverhalten weit verbreitet und die Prävalenzrate von Essstörungen stark erhöht (Brooks-Gunn, Warren & Hamilton, 1987).

Familiäre Faktoren: Eine nicht unwesentliche Rolle spielen familiäre Verhaltens- und Interaktionsmuster bei der Ausbildung einer Magersucht. Folgende typische Merkmale kristallisieren sich heraus: Verstrickung, Rigidität, Überbehütung, Konfliktvermeidung und Mangel an Konfliktbewältigung (Minuchin, Rosman & Baker, 1978). Vor allem noch sehr junge Patientinnen entwickeln häufig Symptome einer Essstörung, um die Aufmerksamkeit der Familie auf sich zu lenken, somit die Stabilität des Familiensystems zu erhalten und offene Konflikte zu vermeiden. Kaum erklärt wird in dieser systemtheoretischen Sichtweise, durch welche Mechanismen die familiären Beziehungsmuster gerade Diäten auslösen und aufrechterhalten sollen. Dazu ist die empirische Befundlage eher schwach bzw. widersprüchlich. In Fragebogenuntersuchungen zur Wahrnehmung der familiären Interaktion durch essgestörte Patienten und deren Eltern zeigte sich beim Vergleich mit Kontrollfamilien als einzig konsistentes Ergebnis, dass in den Patientenfamilien der offene Ausdruck von Bedürfnissen und Gefühlen weniger akzeptiert wird und häufiger konfliktreiche Interaktionen erlebt wurden (Strober & Humphrey, 1987). In einer methodisch gut fundierten Beobachtungsstudie von Kog und Vandereycken (1989) fanden sich für Familien mit essgestörten Kindern Hinweise für das Vorhandensein der Beziehungsmuster Konfliktvermeidung, Verstrickung und Rigidität, nicht jedoch für die anderen Konzepte von Minuchin. Auch hier ist die Frage der Kausalität offen. Es ist unklar, ob die Störungen im Familiensystem bereits vor dem Beginn einer Essstörung vorhanden waren oder ob sie als Folge entstanden sind. In diesem Fall würden sie eher zur Aufrechterhaltung und Verstärkung der Symptomatik beitragen (Laessle, 1996).

Kognitive Defizite: Verzerrungen und irrationale Annahmen können zu Determinanten gestörten Essverhaltens werden. Garner und Bemis (1983) untersuchten insbesondere den Denkstil essgestörter Patientinnen und fanden auch hier typische Einstellungen und Denkfehler, wie sie bereits von Beck, Rush, Shaw und Emery (1979) für Depressive herausgearbeitet wurden: z.B. Übergeneralisierung („*Früher habe ich Fleisch gegessen, und es hat mich fett gemacht. Deshalb darf ich jetzt kein Fleisch mehr essen.*“), Alles-oder-Nichts-Denken („*Wenn ich einmal die Kontrolle über Essen verliere, verliere ich sie für immer und werde fett.*“) und magisches Denken („*Wenn ich ein Stück Schokolade esse, verwandelt es sich sofort in Fettpolster.*“).

4.1.4.2 Auslösende Faktoren

Prädisponierende Faktoren können erklären, warum eine bestimmte Erkrankung bei bestehenden Problemen „als Kompromisslösung gewählt wurde“, nicht jedoch, zu welchem Zeitpunkt sie erstmals auftritt. Dem Beginn der Anorexia wie auch Bulimia Nervosa gingen in vielen Fällen externe Ereignisse voraus, sog. kritische Lebensereignisse (z.B. Trennungs- und Verlustereignisse, neue Anforderungen, Angst vor Leistungsversagen oder auch körperliche Erkrankungen; s. Halmi, 1974). Das Gemeinsame dieser Ereignisse stellt eine Anpassungsanforderung dar, denen die Patientinnen zu diesem Zeitpunkt oft nicht gewachsen sind (Garfinkel & Garner, 1982). Per se kann eine strikte Reduktionsdiät bei entsprechend vulnerablen Personen ebenfalls fortgesetztes chronisches Diätieren und pathologisch veränderte Einstellungen zu Gewicht und Figur hervorrufen (Beumont, Abraham & Argall, 1978). Diskutiert wird auch die Rolle körperlicher Aktivität bei der Auslösung einer Anorexie (Touyz, Beumont & Hook, 1987), da experimentell gezeigt werden konnte, dass eine Zunahme physischer Aktivität mit einer Verringerung der Kalorienaufnahme einhergehen kann (Epling, Pierce & Stefan, 1983).

4.1.4.3 Aufrechterhaltende Faktoren

Durch das veränderte Essverhalten kommt es sowohl bei der Anorexia Nervosa als auch bei der Bulimia Nervosa zu einer Vielzahl von biologischen und psychologischen Veränderungen (s. 4.1.1), die ihrerseits wieder zur Aufrechterhaltung des gestörten Essverhaltens beitragen können, auch wenn andere, ursprünglich an der Entstehung beteiligte Bedingungen gar nicht mehr vorhanden sind. Für die Anorexia wurde mehrfach ein selbstperpetuierender Kreislaufprozess (circulus vitiosus) beschrieben, der sich durch die Mangelernährung ergibt (Lucas, 1981; Ploog & Pirke, 1987). Bekannt ist aus Untersuchungen an diäthaltenden Probanden (Keys et al., 1950), dass Mangelernährung zu einer ständigen gedanklichen Auseinandersetzung und Beschäftigung mit Essen führt und manchmal bizarre Verhaltensweisen im Umgang mit Nahrungsmitteln auslöst. Des Weiteren kommt es zu gravierenden Veränderungen im affektiven (z.B. depressive Stimmung, Reizbarkeit) und im kognitiven Bereich (z.B. Konzentrationsmangel, Entscheidungsunfähigkeit). Vegetative Funktionen (z.B. Schlaf, Sexualität) werden in erheblichem Ausmaß negativ beeinflusst. Infolge der Isolation – bedingt durch das abnorme Essverhalten und des reduzierten Interesses an anderen Bereichen – vergrößern sich auf psychosozialer Ebene die Defizite im Selbstwertgefühl und der Selbstwahrnehmung. Eine vermeintlich fehlende Attraktivität kann

durch Kontrolle des Gewichts und der Figur erreicht werden. Längerfristig permanente (wie bei der Anorexie) oder intermittierende (wie bei der Bulimie) Mangelernährung führt zu metabolischen und endokrinen Veränderungen, die als Maßnahme zur Herabsetzung des Energieverbrauchs interpretiert werden können (Pirke & Ploog, 1986). Auch bei ausreichender Kalorienzufuhr persistieren diese Veränderungen noch längere Zeit. Normales Essverhalten würde so kurzfristig eine Gewichtszunahme bedeuten, die jedoch wieder die spezifischen Ängste essgestörter Patientinnen aktiviert und damit zu erneuten Kontrollversuchen über das Essverhalten führt. Langfristig wird somit eine Normalisierung der biologischen Veränderungen verhindert (Laessle, Waadt, Schweiger & Pirke, 1987).

4.2 Bulimia Nervosa

Das Essverhalten der Bulimikerinnen ist neben episodischen Essanfällen durch ein stark gezügeltes Essverhalten charakterisiert: sie essen sehr wenig oder auch gar nichts, bis diese Phase gezügelten Essens durch einen Essanfall unterbrochen wird. Dieses Muster der Nahrungsaufnahme wurde auch als *intermittierendes Fasten* charakterisiert. Um an Gewicht zu verlieren oder wenigstens das Ausgangsgewicht trotz vermehrter Nahrungsaufnahme infolge der Essanfälle zu halten, werden regelmäßig *Gegenmaßnahmen* (Erbrechen, Einnahme von Laxanzien, Diuretika, Fasten oder exzessive sportliche Betätigung) angewandt. Dabei sind die Methoden der Gewichtskontrolle durchaus effektiv: das Gewicht der Betroffenen liegt im Allgemeinen im Normalbereich. Als eigenständiges Krankheitsbild wird die Bulimie erst seit den 70iger Jahren beschrieben und erforscht. 1980 wurde diese Störung als eine eigene diagnostische Kategorie in das *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-III, APA, 1987) aufgenommen.

4.2.1 Symptomatik

Die körperlichen Symptome treten meist sekundär als Folge des ungesunden Essverhaltens auf. Trotz eines normalen Körpergewichtes befinden sich die Patientinnen in einem biologischen Zustand der Mangelernährung (Pirke, Pahl, Schweiger & Warnhoff, 1985).

Unter 4.1.1. sind die wichtigsten körperlichen Symptome, wie sie für die Anorexia, aber auch Bulimia Nervosa typisch sind, bereits ausführlich vorgestellt worden.

Zentrales Symptom dieser Form der Essstörung sind die Heißhungeranfälle. Unter Kontrollverlust werden dabei in sehr kurzer Zeit große Nahrungsmengen verschlungen. Diese Anfälle können mehrmals wöchentlich, aber auch mehrmals täglich auftreten. Dabei können zwischen 500 und 9.000 kcal aufgenommen werden. Die Zusammensetzung der Nahrung, die während eines Essanfalls aufgenommen wird, unterscheidet sich deutlich von der sonstigen Nahrungswahl. So werden in bulimischen Episoden fett- und kohlehydratreiche Lebensmittel bevorzugt. Ansonsten kontrollieren Bulimikerinnen ihr Essverhalten stark kognitiv („gezügelter Essen“, s. Herman & Polivy, 1980) und orientieren sich an einer fett- und kohlehydratarmen, dafür proteinreichen Ernährung. Empirische Studien haben ergeben, dass Bulimikerinnen pro Tag meist weniger als 1.200 kcal zu sich nehmen, wenn sie keinen Essanfall erleben (Schweiger, Laessle, Fichter & Pirke, 1988). Das sind ca. 500 kcal weniger als gesunde junge Frauen pro Tag verzehren. Unter bestimmten Umständen (z.B. traurige, ängstliche Stimmung, nach Misserfolgen oder nach dem Verzehr sonst „verbotener“ Nahrungsmittel) bricht die *kognitive Kontrolle* zusammen und die Betroffenen verschlingen große Mengen an Nahrungsmitteln (s. *disinhibition effect* unter 2.2).

70-90% der Bulimikerinnen beenden einen Essanfall durch selbstinduziertes Erbrechen (Fairburn & Cooper, 1982). 20% nehmen regelmäßig Abführmittel in z.T. sehr großen Mengen ein (Mitchell & Eckert, 1987). Sie hoffen, die Resorption der Nährstoffe im Darm verhindern zu können, was jedoch ein Trugschluss ist, da Laxanzien erst im hinteren Darmabschnitt wirken, in dem die Nahrungsresorption also bereits weitgehend abgeschlossen ist. Sie lässt sich höchstens noch um 10% reduzieren (Ries, 1970).

Weniger werden Appetitzügler und Diuretika, sowie eine exzessive körperliche Betätigung zur Gewichtskontrolle eingesetzt. Bulimikerinnen sind extrem um ihr Gewicht und ihre Figur besorgt. Sie leben in ständiger Angst, aufgrund ihrer unkontrollierbaren Essanfälle zuzunehmen. Gewicht und Aussehen haben für ihr Selbstwertgefühl eine überragende Bedeutung (Fairburn & Garner, 1986). Die Wahrnehmung der eigenen Körperdimensionen ist in Richtung einer erheblichen Überschätzung gestört (Body-Image-Störung).

Nicht selten leiden Bulimikerinnen gleichzeitig an depressiven Symptomen bis hin zu einer Schwere Depressiven Störung, oder es wurden in der Vorgeschichte depressive Störungen bei ihnen diagnostiziert (APA, 1994; Brewerton et al., 1995; Keck et al., 1990). Es wird

angenommen, dass sich affektive Störungen als Folge der Essstörung ausbilden. Dafür sprechen Forschungsbefunde, die zeigen, dass Depressionen nicht selten Folge der Mangelernährung sind, die durch die meist kohlehydratarme Ernährung verursacht wird (Laessle, Schweiger & Pirke, 1988). Der Mangel an Kohlehydraten führt möglicherweise dazu, dass nicht genügend Tryptophan (ein Serotonin-Prekursor) für die Serotoninsynthese im Gehirn verfügbar ist. Zusätzlich kann durch Diäten der Serotonin-Uptake-Mechanismus gestört und hierdurch das Auftreten von Depressionen begünstigt werden (Goldbloom & Garfinkel, 1990). Depressionen können sich aber auch darüber hinaus als Folge der Bulimia Nervosa ausbilden, weil die Patientinnen spüren, dass sie ihre Probleme nicht bewältigen können. Stimmungsveränderungen sind häufig sehr direkt mit den bulimischen Anfällen verbunden. Nach einem mit Erbrechen beendeten Essanfall fühlen sich viele Bulimikerinnen zumindest kurzfristig erleichtert und besser, da sie das Gefühl haben, eine mögliche Gewichtszunahme durch ihr Verhalten verhindert zu haben. Auch am Anfang eines Essanfalls berichten viele, dass sich die Stimmung positiv verändere. Langfristig betrachtet, werden diese Gefühle jedoch wieder von einer Phase der Niedergeschlagenheit und der Schuldgefühle abgelöst, da sie nicht selten das Gefühl haben, versagt zu haben, und sie empfinden häufig Scham- und Schuldgefühle wegen ihrer Essanfälle.

Ferner ergeben sich Hinweise darauf, dass Bulimikerinnen zusätzlich oft an Alkohol- oder anderen Substanzmittelabhängigkeiten sowie an Angststörungen leiden (Braun, Sunday & Halmi, 1994; Brewerton et al., 1995; Holderness, Brooks-Gunn & Warren, 1994; Keck et al., 1990; Wendy & Maisto, 2000).

4.2.2 Diagnostik und Klassifikation

Tabelle 2 stellt die Diagnosekriterien für Bulimia Nervosa nach dem Diagnostischen und Statistischen Manual für Psychische Störungen (DSM-IV; APA, 1994) dar.

Tab. 2.: Diagnosekriterien der Bulimia Nervosa

DSM-IV (307.51) Bulimia Nervosa	
A.	Wiederholte Essanfälle (binge eating). Das heißt in einer begrenzten Zeit (z.B. innerhalb von 2 Stunden) wird eine größere Nahrungsmenge gegessen, als die meisten Menschen unter ähnlichen Kontextbedingungen essen würden. Während des Essanfalls besteht ein Gefühl von Kontrollverlust über das Essen (z.B. das Gefühl, dass man nicht aufhören kann zu essen oder dass man nicht steuern kann, was und wie viel man isst).
B.	wiederholt unangemessenes kompensatorisches Verhalten, um einem Gewichtsanstieg vorzubeugen: <ul style="list-style-type: none"> • z.B. selbstinduziertes Erbrechen, Einläufe • Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder anderen Medikamenten • Fasten • Hyperaktivität, exzessiver Sport.
C.	Sowohl die Essanfälle als auch die kompensatorischen Verhaltensweisen treten seit mindestens drei Monaten durchschnittlich zweimal pro Woche auf.
D.	Die Selbstbewertung wird in übertriebenem Maße von Körperfigur und Gewicht beeinflusst.
E.	Die Störung tritt nicht ausschließlich während anorektischer Phasen auf.
2 Subtypen:	<ul style="list-style-type: none"> • mit Erbrechen (<i>purging type</i>): mit regelmäßigem selbstinduziertem Erbrechen oder Laxanzien- oder Diuretikaabusus • ohne Erbrechen (<i>nonpurging type</i>): als Maßnahme zur Gewichtskontrolle dienen exzessiver Sport, Fastenkuren; aber kein selbstinduziertes Erbrechen, ohne Laxanzien- oder Diuretikaabusus

Aus Angst vor Gewichtszunahme nach einem Essanfall setzen viele Bulimikerinnen Erbrechen oder andere Mittel zur Magen-Darm-Entleerung bzw. zur Entwässerung ein. Diese Form der Bulimia Nervosa wird im DSM-IV (APA, 1994) als *Purging*-Typus bezeichnet. Bei einer weiteren Form der Bulimia Nervosa, dem *Non-Purging*-Typus, setzen die Betroffenen ausschliesslich solche Strategien ein, die mittelfristig zur Kalorienreduktion und damit zur Gewichtskontrolle beitragen (z.B. ein gezügelter bzw. kalorienreduzierter Essstil, Schlankheitskuren und/oder exzessiver Sport). Für die Diagnose einer Bulimia Nervosa ist das Auftreten von selbstinduziertem Erbrechen daher nicht notwendig. Es gibt Hinweise, dass Bulimikerinnen entsprechend dem „Purging“-Typus jünger sind, ein geringeres Körpergewicht haben und mehr psychopathologische Auffälligkeiten (z.B. selbstverletzendes Verhalten, Suizidversuche) aufweisen als Bulimikerinnen vom „Non-Purging“-Typus (Mitchell, 1992).

Entsprechend den Richtlinien der APA (1994) müssen fünf Kriterien erfüllt sein, um die Diagnose Bulimia Nervosa stellen zu können (vgl. Tab. 2): Ein notwendiges Kriterium stellen Essanfälle dar (Kriterium A). Allerdings ist nach wie vor unklar, wie groß die gegessene Menge sein muss, damit von einem „objektiven“ – und nicht nur subjektiv empfundenen – Essanfall gesprochen werden kann. Es ist auch nicht definiert, was mit den Kontextbedingungen gemeint ist, die als Vergleichsmaßstab herangezogen werden. So stellt

sich z.B. die Frage, ob auch der biologische Ernährungszustand als Kontextbedingung gemeint sein kann und inwiefern Menschen ohne Essstörungen bei vergleichbarer Mangelernährung weniger essen würden. Das D-Kriterium weist auf dysfunktionale Einstellungen gegenüber der Figur und dem Gewicht hin, obwohl die Betroffenen in der Regel normalgewichtig sind. Dieses Kriterium ermöglicht auch eine differenzialdiagnostische Abgrenzung gegenüber anderen psychischen Störungen (z.B. einer Schweren Depressiven Störung und den Schizophrenien) sowie bestimmten neurologischen Erkrankungen (z.B. Tumore des ZNS; Kleine-Levin-Syndrom), bei denen ebenfalls ungewöhnliche Essgewohnheiten bis hin zu Essanfällen vorkommen können, ohne dass sich jedoch die spezifischen dysfunktionalen Einstellungen gegenüber der Figur und dem Gewicht nachweisen lassen. Mit dem E-Kriterium wird festgelegt, dass die Diagnose Bulimia Nervosa nur dann vergeben werden kann, wenn aktuell keine Anorexia Nervosa vorliegt. Sollten ebenfalls die Kriterien für eine Anorexia Nervosa vorliegen, hat diese Diagnose den Vorrang, da die Gewichtszunahme in diesem Fall eine zentrale therapeutische Implikation darstellt (Fairburn & Wilson, 1993).

Differenzialdiagnostisch sind verschiedene endokrinologische, gastrointestinale und neurologische Erkrankungen auszuschließen, sowie weitere psychiatrische Erkrankungen.

Abzugrenzen ist die Bulimia Nervosa von der im DSM-IV erstmals eingeführten *Binge Eating Disorder* (BED), bei der es ebenfalls zu unkontrollierbaren Heißhungerattacken, jedoch keinerlei kompensatorischen Verhaltensweisen kommt (APA, 1994, näheres s. 4.3).

4.2.3 Epidemiologie und Verlauf

In einer Übersichtsarbeit kommen Gard und Freeman (1996) zu dem Schluss, dass die empirischen Daten nicht dafür sprechen, dass die Bulimia Nervosa häufiger in höheren sozioökonomischen Schichten als in niedrigen vorkommt. Empirisch gut belegt ist, dass die Bulimia Nervosa vor allem bei Frauen auftritt, während lediglich ca. 15% der Betroffenen Männer sind (Carlat & Camargo, 1991; Rand & Kuldau, 1990). Allerdings scheint das Auftreten von Essstörungen bei Männern zuzunehmen (Kinzl, Traweger, Trefalt, Mangweth & Biebl, 1998). In Abhängigkeit von der sozialen Schicht, den erfassten Altersstufen, den verwendeten Diagnosekriterien und der Art der Befragung liegen die Prävalenzschätzungen

bei Mädchen und jungen Frauen in den industrialisierten Ländern zwischen 0,9 und 4 Prozent (APA, 1994; Bruce & Agras, 1992; Fairburn & Beglin, 1990; Westenhöfer, 1991).

Für die weibliche Gesamtbevölkerung Westdeutschlands wurde die Prävalenzrate auf 2,4% geschätzt (Westenhöfer, 1996). Nur ca. 1% der Männer erfüllen die Störungskriterien.

Viel verbreiteter sind einzelne Symptome der Bulimie bei jungen Frauen allgemein, ohne dass das vollständige Bild dieser Störung erfüllt wird. Nach Westenhöfer (1996) induzieren regelmäßig 2,6% der weiblichen deutschen Gesamtbevölkerung Erbrechen, benutzen 5% Laxanzien zur Gewichtsreduktion und 8% der Frauen berichteten, mindestens ein Mal wöchentlich Essanfälle zu erleben. Nach Connors und Johnson (1987) kommen wöchentliche Essanfälle sogar mit einer Häufigkeit zwischen 5% und 21% vor. Die Schwierigkeit ergibt sich allerdings daraus, dass selten klar definiert wird, was genau unter einem Essanfall zu verstehen ist. Auch Diagnosekriterien wie DSM-IV (APA, 1994) sprechen hier sehr ungenau von einer großen Nahrungsmenge, die in einer relativ kurzen Zeit verschlungen wird. Dementsprechend reichen die Vorstellungen von einem Riegel Schokolade bis zu einer massiven Essattacke von mehreren tausend Kilokalorien.

Der Beginn der Störung liegt meist im Jugend- oder frühen Erwachsenenalter, ca. 70 bis 80% der Betroffenen erkranken vor dem 22. Lebensjahr (Fairburn, Cooper & Cooper, 1986; Paul, Brand-Jacobi & Pudel, 1984). Das durchschnittliche Gewicht der Bulimikerinnen liegt meist im unteren Bereich des Normalgewichts (Pyle, Mitchell & Eckert, 1981). Viele der Patientinnen berichten allerdings über ausgeprägte Gewichtsschwankungen. Es hat sich auch gezeigt, dass Bulimikerinnen und deren Familienangehörige eine Tendenz zum Übergewicht haben (Yates, 1992). Circa die Hälfte der Bulimikerinnen erfüllten im Vorfeld die Kriterien einer Anorexia Nervosa (Mitchell, Hatsukami, Eckert & Pyle, 1985). Bevor ein erster Behandlungsversuch unternommen wird, wurde in klinischen Studien eine mittlere Krankheitsdauer von 5 Jahren beschrieben. Dabei litten 32% der Betroffenen bereits seit 10 Jahren an dieser Essstörung (Paul et al., 1984). Ein intermittierender Verlauf ist in vielen Fällen charakteristisch, Phasen mit ausgeprägter Symptomatik (über Monate oder Jahre hinweg) wechseln sich mit fast symptomfreien Perioden ab (Mitchell, Hatsukami, Pyle & Eckert, 1986; Thelen, Farmer, McLaughlin Mann & Pruitt, 1990).

Wenig bekannt ist darüber, wie die Störung verläuft, wenn die Betroffenen nicht psychotherapeutisch behandelt werden. Erste Daten einer Verlaufsstudie über einen Zeitraum von fünf Jahren an Bulimikerinnen, die überwiegend keine Behandlung erhalten haben,

deuten darauf hin, dass sich die Symptomatik wenig verbessert (Fairburn, Cooper, Doll, Norman & O'Conner, 2000).

Insbesondere aus dem Bereich der kognitiv-behavioralen Therapie liegen inzwischen zahlreiche Therapieverlaufsstudien vor (Jacobi, Dahme & Rustenbach, 1997; Tuschen-Caffier & Florin, 1998; Wilson, 1993, 1996; Wilson & Fairburn, 1993). Nach einer kognitiv-behavioralen Therapie ist im Durchschnitt ungefähr die Hälfte der Bulimikerinnen völlig frei von Essanfällen und Erbrechen. Ca. 75% der Bulimikerinnen erreichen eine deutliche Reduktion ihrer bulimischen Symptomatik, wenn als Erfolgskriterium nicht die völlige Symptommfreiheit, sondern das Kriterium *deutliche Besserung der Symptomatik* herangezogen wird. Bisherige Befunde über den Langzeitverlauf sprechen dafür, dass die erzielten Verbesserungen nach Katamnesezeiträumen von fünf (Fairburn et al., 1995) und sechs Jahren (Fichter, Quadflieg & Rehm, 1997) stabil bleiben.

4.2.4 Ätiologie

Zur Ätiologie der Bulimia Nervosa gibt es viele und als gesichert geltende Befunde. Die Bulimia Nervosa ist *multifaktoriell* bedingt. Im bereits für die Anorexia Nervosa unter 4.1 beschriebenen Modell werden die Zusammenhänge und Wechselwirkungen der verschiedenen Faktoren beschrieben, deren Ergebnis stets einen Teufelskreis bildet, aus dem die Betroffenen allein nicht mehr herausfinden.

4.2.4.1 Prädisponierende Faktoren

Biologische und Genetische Faktoren: Auf biologischer Ebene wurden primäre Störungen bzw. eine spezifische Vulnerabilität des serotonergen Systems angenommen. Es ist jedoch eher zu vermuten, dass diese Störungen erst sekundär als Konsequenz eines pathologischen Essverhaltens auftreten (Schweiger et al., 1988). In neuerer Zeit werden neben biologischen Faktoren auf genetische Faktoren hingewiesen, die die Anfälligkeit für Bulimia Nervosa erhöhen können. Höhere Konkordanzraten haben sich für eineiige als auch für zweieiige Zwillinge ergeben (Fichter & Noegel, 1990). Allerdings könnten sich die Ergebnisse auch dadurch erklären lassen, dass monozygote Zwillinge aufgrund der genetisch bedingten Ähnlichkeit von ihrer Umwelt ähnlicher behandelt werden

als dizygote. Ferner kann es sein, dass genetische Faktoren nicht direkt für eine bestimmte Essstörung prädisponieren, sondern dass sie für bestimmte körperliche Bedingungen (z.B. Bildung von Körperfett bei Mädchen in der Pubertät, eine füllige Figur oder ein geringer Energieverbrauch) verantwortlich sind, die das Entstehungsrisiko von Essstörungen erhöhen können. Ein wesentlicher Risikofaktor kann in einem genetisch bedingten niedrigen Energieverbrauch bestehen. Bei normaler Nahrungsaufnahme resultiert dann ein höheres Gewicht (Striegel-Moore et al., 1986). Damit wäre das erstrebte Gewicht nur durch eine erhebliche Einschränkung der Kalorienzufuhr erreichbar. Unterstützt wird diese Annahme durch Befunde, die zeigen, dass an Bulimie erkrankte Frauen im Vorfeld oft leicht übergewichtig waren (Mitchell et al., 1985).

Neuere Befunde aus der Adipositasforschung weisen z.B. darauf hin, dass die Ausschüttung des Hormons Leptin, das an der Regulation der Energieaufnahme und des Energieverbrauchs beteiligt ist, genetisch gesteuert wird (Hebebrandt et al., 1997; Hebebrandt & Hinney, 2000; Prittwitz et al., 1997). Bisher ist jedoch noch nicht geklärt, ob in dieser Hinsicht bei Patienten mit Bulimia Nervosa genetische Defekte vorliegen.

Biobehaviorale Faktoren: Individuelle Lernerfahrungen bezüglich der Nahrungsaufnahme spielen ebenfalls eine wesentliche Rolle dabei, ob jemand eine Essstörung entwickelt oder nicht (Johnson & Maddi, 1986). Hat ein Kind Essen als Mittel der Ablenkung, der Belohnung oder Entspannung erhalten, wird es auch als Erwachsener das Essen funktional einsetzen. Langfristig wird die Wahrnehmung physiologisch normaler Hunger- und Sättigungsreaktionen verlernt (Booth, 1977).

Biologische Faktoren, die im Zusammenhang mit einem ungesunden Essverhalten (Diäthalten, Ess-Brech-Episoden) auftreten können, tragen im Wechselspiel mit psychischen Faktoren (z.B. Angst vor Gewichtszunahme) zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Bulimia Nervosa bei. Der Körper gerät in einen Zustand der Mangelernährung. Indikatoren dafür sind eine erhöhte Konzentration der freien Fettsäuren im Blut (Pirke et al., 1985), eine verstärkte Freisetzung von Wachstumshormonen und Cortisol (Fichter & Pirke, 1989), eine verringerte Insulinsensitivität (Kaye, Gwirtsman & George, 1989) und Störungen im Menstruationszyklus (Pirke, Dogs, Fichter & Tuschl, 1988). Als Folge kann sich der Grundumsatz des Körpers verringern. Dies liegt insbesondere an der eingeschränkten Freisetzung des Schilddrüsenhormons Trijodthyronin sowie der verringerten Ausschüttung des Neurotransmitter Noradrenalin (Pirke et al., 1988). Auch bei ausreichender Kalorienzufuhr bleibt die Anpassung des Organismus an eine verminderte Energiezufuhr

noch über längere Zeit bestehen. Wenn die Patientinnen also ihre Nahrungsaufnahme wieder normalisieren, kann es daher kurzfristig zu einer Gewichtszunahme kommen (Laessle, Schweiger, Tuschl & Pirke, 1991). Dies stellt für Bulimikerinnen, die eine ausgeprägte Angst vor Gewichtszunahme haben, eine bedrohliche Situation dar. Somit kann die Anpassung des Organismus an den Zustand der Mangelernährung dazu beitragen, dass das gestörte Essverhalten aufrechterhalten wird.

Eine weitere Folge des häufigen Diäthaltens besteht in einer verringerten Aktivität des Neurotransmitters Serotonin (Schweiger, Warnhoff, Pahl & Pirke, 1986). Die Serotoninsynthese ist abhängig von dem Vorhandensein der Aminosäure Tryptophan. Insbesondere nach der Aufnahme von kohlehydratreichen Nahrungsmitteln erhöht sich der Tryptophanspiegel im Gehirn (Turner et al., 1991). Aber gerade diese Lebensmittel vermeiden die Bulimikerinnen in der Regel. In einer Studie von Kaye, Gwirtsman, Brewerton, George und Wurtman (1988) wurde der Zusammenhang zwischen dem Tryptophanquotienten im Blut und der Häufigkeit der Essanfälle festgestellt. Dabei zeigte sich, dass Bulimikerinnen, die einen deutlichen Anstieg des Tryptophanquotienten aufwiesen, weniger Essanfälle hatten als die Bulimikerinnen, bei denen kein solcher Anstieg beobachtet werden konnte. Danach kann vermutet werden, dass die Mangelernährung bzw. die damit verbundenen endokrinen und Stoffwechselveränderungen das Entstehen von Heißhungergefühlen und Essanfällen begünstigen.

Des Weiteren ist davon auszugehen, dass Menschen z.B. auf den Geruch und Anblick von Essen mit so genannten antizipatorischen, physiologischen Reaktionen reagieren: Speichelfluss, Insulianstieg mit anschließendem Abfall des Blutzuckerspiegels, Mobilisierung freier Fettsäuren, vermehrte Magenmotilität usw. bereiten den Organismus auf die Aufnahme der Nahrungszufuhr vor. Jansen (1994) geht von einem klassischen Konditionierungsmodell aus und nimmt darin an, dass die aufgenommene Nahrung als unkonditionierter Stimulus unkonditionierte Stoffwechselprozesse (z.B. Insulianstiege, die Mobilisierung freier Fettsäuren) auslöst. Folgt dem Anblick oder Geruch von Speisen häufig eine reichliche Nahrungsaufnahme, können diese zu konditionierten Stimuli werden und ihrerseits die physiologischen Reaktionen auslösen, obwohl zuvor keine Nahrungsaufnahme erfolgt. Auch können andere externe oder interne Stimuli (Langeweile, Einsamkeit, Aufregung, depressive Stimmung, Leistungsdruck) zu konditionierten Reizen für antizipatorische, auf Nahrungsaufnahme ausgerichtete, körperliche Reaktionen werden, sofern ihnen wiederholt eine Nahrungsaufnahme folgt. Die Essanfälle der Bulimikerinnen

finden typischerweise in individuellen spezifischen Umgebungen (z.B. zu Hause, im Wohnzimmer vor dem Fernseher) und in bestimmten psychischen Verfassungen statt (z.B. in einer traurigen Stimmungslage). Vermutlich erlangen auch diese externen und internen Bedingungen die Funktion konditionierter Stimuli für die antizipatorischen, physiologischen Reaktionen. *Gesellschaftliche Faktoren:* Die gesellschaftlichen Faktoren, wie sie bereits für die Anorexia Nervosa unter 4.1.4.1. ausführlich dargestellt wurden, gelten genauso für die Bulimikerinnen.

Familiäre Faktoren: Ungeklärt ist noch, welche Rolle die innerfamiliären Beziehungen spielen. Kein Hinweis auf die ätiologische Relevanz innerfamiliärer Beziehungen konnte in einer ersten Prospektivstudie zur Entwicklung von Essproblemen gefunden werden (Attie & Brooks-Gunn, 1989). Zu vermuten ist allerdings, dass dem essensbezogenen Verhalten der Mütter und ihrer Einstellung gegenüber Figur und Gewicht eine besondere Bedeutung zukommt. Mütter von Töchtern mit gestörtem Essverhalten zeigen häufig selbst ein gestörtes Essverhalten und haben eine problematische Einstellung gegenüber der Figur bzw. dem Gewicht ihrer Töchter (Pike & Rodin, 1991). Infolge des Modelllerns übernehmen nicht selten die Töchter die Einstellungen der Mütter: diese Mädchen haben stärkere Angst vor dem Dickwerden, und im Labor essen sie nach einer Vorabmahlzeit mehr als Vergleichskinder von Müttern mit nicht gezügeltem Essstil (Franzen & Florin, 1995). Somit haben sie wahrscheinlich ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Essstörung.

In einer Beobachtungsstudie von Kog und Vandereycken (1989) zeigte sich, dass Familien mit normalgewichtigen bulimischen Kindern durch starke interpersonelle Abgrenzung der einzelnen Familienmitglieder gekennzeichnet waren.

Kognitive Defizite: Hier wirken dieselben kognitiven Überzeugungen und irrationalen Verzerrungen wie sie bereits für die Patientinnen mit Anorexia Nervosa vorgestellt worden sind (s. 4.1.4.1).

4.2.4.2 Auslösende Faktoren

Oft wird eine Essstörung im Zusammenspiel mit den prädisponierenden Faktoren in einer kritischen Lebenssituation ausgelöst (s. auch 4.1.4.2). Diese Ereignisse verlangen neue Umgangs- und Anpassungsstrategien; die Betroffenen fühlen sich dem oft nicht gewachsen. Umso wichtiger erscheint es den Patientinnen, nach außen hin Stärke zu demonstrieren, das Selbstbewusstsein wird auf den schlanken Körper verlagert. Die Kontrolle der Nahrungsaufnahme und des Gewichts wird überbetont, während andere Problembereiche

dagegen ausgeblendet werden (Fichter, 1989). Indem man das eigene Gewicht beherrschen und verändern kann, hat man das Gefühl, Kontrolle über sein Leben auszuüben.

4.2.4.3 Spezifische Symptombildung

Durch eine eingeschränkte Nahrungsaufnahme (Diät) wird - wenn auch oft nur kurzfristig - die gewünschte Gewichtsreduktion erreicht. Die damit verbundene positive Verstärkung des gezügelten Essens führt zur weiteren Nahrungseinschränkung. Diese zieht allerdings v.a. langfristig negative Konsequenzen nach sich: ständige Hungergefühle, eine permanente gedankliche Beschäftigung mit dem Thema „Essen“ und ein biologischer Mangelzustand des Organismus. Damit einher gehen Gefühle der Nervosität, Reizbarkeit und Anspannung. In begünstigenden emotionalen Zuständen wie Frustration, Ärger oder Langeweile reichen bereits geringe situative Auslöser aus, um die kognitive Kontrolle über das Essen zusammenbrechen zu lassen. Es kommt zu einem Essanfall und damit kurzfristig zu einer Spannungsreduktion. Die schnell entstehende Angst vor einer Gewichtszunahme aufgrund der erhöhten Kalorienaufnahme während des Anfalls führt zum Einsatz von Gegenmaßnahmen, wie z.B. dem selbstinduzierten Erbrechen oder der Einnahme von Laxanzien. Die Diät wird nun erst recht weiter fortgesetzt und somit der körperliche Mangelzustand immer mehr verfestigt. Somit schließt sich ein Teufelskreis aus Diät - Mangelernährung - Essanfall - Angst vor Gewichtszunahme - Gegenmaßnahme und erneuter Diät (s. Abbildung 9). Der Essanfall etabliert sich zusätzlich immer mehr als Möglichkeit der Spannungsreduktion, alternative Stress- und Problembewältigungsstrategien werden zunehmend verlernt (Paul & Jacobi, 1986). Der Essanfall erhält immer mehr seine Funktion.

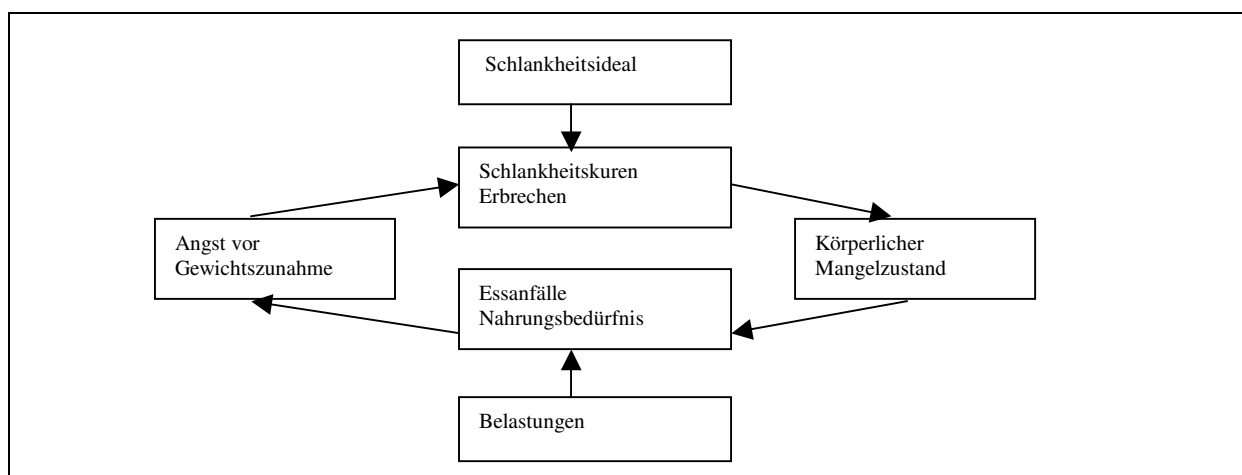


Abb. 9: Erklärungsmodell zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Bulimia Nervosa (Tuschen-Caffier & Florin, 2002)

4.2.4.4 Aufrechterhaltende Faktoren

Auch hier wirken dieselben Mechanismen der Aufrechterhaltung der Essstörung wie sie bereits für die Anorexia Nervosa beschrieben wurden (s. 4.1.4.3).

Zusätzlich ergeben sich Hinweise darauf, dass Leistungssituationen eine wichtige Belastungsquelle für Bulimikerinnen (z.T. auch für Anorektikerinnen) sein können, die zur Aufrechterhaltung bulimischer Symptome beitragen. Bulimikerinnen gelten als sehr leistungsorientiert, die versuchen, ihre Ziele möglichst perfekt zu erreichen (Blouin, Zuro & Blouin, 1990; Fichter, 1991; Heatherton & Baumeister, 1991) und die zum Teil unrealistisch hohe Leistungs- und Karriereziele haben (Butterfield & Leclair, 1988). Solche unrealistischen Erwartungen gehen sicherlich mit psychischer Anspannung und anderen Belastungsreaktionen einher, die wiederum die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten bulimischer Symptome erhöhen können.

Es gibt nicht die „bulimische Persönlichkeit“, aber bestimmte Persönlichkeitsmerkmale lassen sich immer wieder bei Bulimikerinnen finden. Häufig wird ein gering ausgeprägtes Selbstwertgefühl beschrieben (Eldredge, Wilson & Whaley, 1990; Mayhew & Edelman, 1989; Williams et al., 1993), das sich in dem Gefühl der eigenen Ineffektivität, Hilflosigkeit und der Tendenz zur Selbstkritik äußert (Klingenspor, 1987). Das könnte die oben beschriebene Vermutung bestätigen, dass Bulimikerinnen Leistungssituationen als psychische Belastung erleben, denn aufgrund ihres niedrigen Selbstwertgefühls befürchten sie möglicherweise, ihren Leistungsstandards nicht gerecht zu werden. Als charakteristisch wird auch eine geringe Frustrationstoleranz genannt (Allerdissen, Florin & Rost, 1981). Westenhöfer et al. (1987) fanden erhebliche Defizite der Selbstkontrollfähigkeit. So haben Bulimikerinnen oft Schwierigkeiten, adäquat mit problematischen Situationen und Emotionen umzugehen. Interpersonelle Konfliktsituationen können eine weitere Belastungsquelle darstellen. In neueren experimentellen Studien hat sich gezeigt, dass Bulimikerinnen mit einem gesteigerten Essbedürfnis reagieren, wenn sie mit interpersonellen Konfliktsituationen konfrontiert werden (Cattanach et al., 1988; Tuschen, Vögele & Kuhnhardt, 1995; Tuschen-Caffier & Vögele, 1999). Vermutlich tragen ein geringes Selbstwertgefühl und Defizite in der sozialen Kompetenz (Williams, Chamove & Millar, 1990; Williams et al., 1993) dazu bei, dass sich diese Patientinnen in interpersonellen Beziehungen bzw. Konfliktsituationen übermäßig belastet fühlen (Fairburn, 1993). Möglich ist, dass Bulimikerinnen diese Konfliktsituationen deswegen als besonders belastend erleben, weil sie – wie Jacobson und Robins (1989) fanden – im Vergleich zu gesunden Frauen möglicherweise eine stärkere

soziale Abhängigkeit zeigen, sich mehr Sorgen hinsichtlich der Bewertung durch andere Menschen machen und eine ausgeprägtere Angst vor Trennungen haben.

4.3 Binge Eating Disorder

Die *Binge Eating Disorder* (BED) hat erst seit kurzer Zeit Eingang als diagnostische Kategorie in die Forschungskriterien des DSM-IV-TR (APA, 2000) aufgenommen. Diese Störung hat große Ähnlichkeit mit der Bulimia Nervosa: ihr Hauptmerkmal sind ebenfalls wiederkehrende Essanfälle, aber ohne das Kompensationsverhalten. Angesichts der hochkalorischen Nahrungsaufnahme während solcher Essanfälle steigt das Risiko, Übergewicht zu entwickeln, wenn die Kalorienzufuhr nicht durch anderes entsprechendes Verhalten kompensiert wird.

4.3.1 Symptomatik

Bei der BED stehen psychische Symptome wie z.B. unkontrollierte Essanfälle, ein gestörtes und unregelmäßiges Essverhalten, ein negatives Körperkonzept, interpersonale Defizite, Wahrnehmungsstörungen in Bezug auf Hunger- und Sättigungsregulation und ein verstärktes Grübeln über die Nahrungszufuhr, die eigene Figur und das Gewicht im Vordergrund. Adipöse Menschen mit einer Binge Eating Disorder haben im Vergleich zu nicht essgestörten Adipösen ein geringeres Selbstwertgefühl.

Treten somatische Symptome auf, so sind diese auf das häufig mit der Störung einhergehende Übergewicht zurückzuführen und umfassen z.B. Herz- und Kreislaufkrankheiten, Erkrankungen des Skelett- und Bewegungsapparats, Störungen der Atemfunktion und mit steigendem Body Mass Index ist das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko um ein Vielfaches erhöht.

4.3.2 Diagnostik und Klassifikation

Die BED wurde als diagnostische Kategorie in die Forschungskriterien des DSM-IV-TR (APA, 2000) aufgenommen (s. Tabelle 3).

Tab. 3: Diagnostische Kriterien für Binge Eating Disorder (BED) nach DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000)

Binge Eating Disorder, DSM-IV-TR (APA, 2000)	
A	Wiederholte Episoden von Essanfällen. Eine Episode von Essanfällen ist durch die beiden folgenden Kriterien charakterisiert: (1) Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (z.B. in einem zweistündigen Zeitraum), die definitiv größer ist, als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden. (2) Ein Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während der Episode (z.B. ein Gefühl, dass man mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wie viel man isst).
B	Die Episoden von Essanfällen treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf: (1) wesentlich schneller essen als normal, (2) essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl, (3) essen großer Nahrungsmengen gegessen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt, (4) alleine essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst (5) Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen.
C	Es besteht deutliches Leiden wegen der Essanfälle.
D	Die Essanfälle treten im Durchschnitt an mindestens zwei Tagen in der Woche für sechs Monate auf.
E	Die Essanfälle gehen nicht mit dem regelmäßigen Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher (z.B. „Purging-Verhalten“, Fasten oder exzessive körperliche Betätigung) und sie treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa auf.

Auch bei dieser Störung ergeben sich Unklarheiten besonders bezüglich der Validität des Häufigkeitskriteriums. Zwischen Patientenpopulationen mit einem Vollbild der BED und Gruppen mit einer subklinischen BED, die weniger als zweimal pro Woche während sechs Monaten Essanfälle aufwiesen, konnte kein relevanter Unterschied gefunden werden (Williamson & Martin, 1999). Die individuelle Definition eines Essanfalls scheint zudem auch hier weniger aufgrund der Menge der konsumierten Nahrungsmittel zu erfolgen, als vielmehr auf dem subjektiven Gefühl des Kontrollverlusts und auf der mit dem Essanfall verbundenen negativen Stimmung zu beruhen (Telch & Agras, 1996). Ramacciotti et al. (2000) vertreten die Auffassung, dass die negative Einschätzung des Körperkonzepts als Kriterium für die Diagnose einer BED berücksichtigt werden sollte. Sie stellten fest, dass in einer adipösen Stichprobe die negative Färbung des Körperkonzepts mit einem niedrigeren Selbstwert und mit einer erhöhten Lebenszeitprävalenz einer BED verbunden war.

Binge Eating Disorder (BED) ist bei adipösen Personen häufiger zu finden (Telch et al., 1988), da nach der anfallsartigen Aufnahme großer Mengen hochkalorischer Nahrungsmittel kein drastisches Kompensationsverhalten wie bei der Bulimia Nervosa stattfindet. Differentialdiagnostisch lässt sich die BED von der reinen Adipositas durch folgende Merkmale abgrenzen: regelmäßiges Auftreten von Essanfällen, eine frühere Erstmanifestation der Adipositas, häufigere Gewichtsschwankungen („weight cycling“) und deutlichere Ausprägung der Adipositas. Zudem versuchen BED-Patienten früher als adipöse Personen, ihr Essverhalten zu zügeln, das Essverhalten ist chaotischer und auch zwischen den Essanfällen liegt die Kalorienzufuhr höher. Zudem liegt eine ausgeprägtere Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und dem Körpergewicht vor (Mussell et al., 1996a). Zudem reagieren Patienten mit BED auf Stressoren eher mit Kontrollenbruch (Yanowski et al., 1992). Die Prävalenzraten für komorbide psychische Störungen sind hier höher als bei den adipösen Personen ohne BED (Mussell et al., 1996a).

Die BED unterscheidet sich von der Bulimia Nervosa durch folgende Merkmale: die Störung manifestiert sich später, bei der BED liegen keine regelmäßigen Kompensationsversuche vor, dementsprechend ist das Körpergewicht höher, das Essverhalten wird weniger ausgeprägt kontrolliert als bei den Bulimikerinnen. Hinsichtlich des subjektiven Erlebens eines Essanfalls unterscheiden sich die Gruppen ebenfalls. Patienten mit BED können den Nahrungsverzehr eher genießen, die Belastung erfolgt anschließend (Mitchell et al., 1999). Bezüglich der Frequenz der Essanfälle ergeben sich zwischen der BED und der Bulimia Nervosa keine Unterschiede (Masheb & Grilo, 2000). Insgesamt ist die Patientengruppe der BED heterogener bezüglich soziodemografischer und psychopathologischer Merkmale.

4.3.3 Epidemiologie und Verlauf

Die BED kommt häufiger vor als die Anorexia oder Bulimia Nervosa. Die Prävalenz der BED ist in klinischen Populationen Adipöser deutlich erhöht und beträgt ca. 30%. In der Allgemeinbevölkerung tritt die BED mit einer Prävalenz von ca. 0,7 bis 4% auf. Die BED kommt 1,5mal häufiger bei Frauen vor als bei Männern. Neuere Studien weisen jedoch auch auf einen vernachlässigbaren Geschlechtsunterschied bezüglich der Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung hin (Spitzer et al., 1993a). Die Angaben zur Lebenszeitprävalenz

weisen auf einen Wert von 2,6% hin (Schmidt, 2000). Das Erstmanifestationsalter schwankt zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr (Striegel-Moore, 2000). Dabei lässt sich die BED-Population in zwei Untergruppen einteilen (Abbott et al., 1998; Spurrell, Wilfley, Tanofsky & Brownell, 1996). Patienten, die vor ihrer ersten Essattacke zunächst eine Diät durchführen, die so genannte „diet first“-Gruppe, weisen im Durchschnitt mit ca. 26 Jahren erstmals eine Essattacke auf. Die Patienten, die Essanfälle erleben, bevor sie eine Diäterfahrung gemacht haben, die „binge first“-Gruppe, zeigen das Störungsbild bereits im Alter von 12 Jahren. Eine weitere Häufung der Ersterkrankungen kann zwischen dem 45. und 54. Lebensjahr beobachtet werden (Kinzl et al., 1998).

Im Vergleich zur Anorexie oder Bulimie stellt sich die Prognose der Binge Eating Disorder nicht nur im Hinblick auf die Essstörungssymptomatik, sondern auch anderer psychologischer Parameter günstiger dar (Cachelin et al., 1999; Fairburn, Cooper et al., 2000). Nach Ablauf eines Jahres leiden 30% bis 50% nicht mehr unter einer BED (Cachelin et al., 1999). Die durchschnittliche Krankheitsdauer bei klinischen Populationen wird auf ca. 11 Jahre geschätzt. Es ergeben sich wenige Symptomverschiebungen. Eine erfolgreiche Behandlung der Binge Eating Disorder zieht mittel- und langfristig keine Gewichtsreduktion nach sich (Dingemans, Bruna & van Furth, 2002). So weisen ca. 39% aller BED-Patienten nach Ablauf von fünf Jahren einen BMI über 30 auf (Fichter, Quadflieg & Gnutzmann, 1998). Wahrscheinlich beeinflussen andere Faktoren, wie zum Beispiel ein hyperkalorisches Ernährungsverhalten auch zwischen den Episoden von Essanfällen das Körpergewicht entscheidend.

Bei ca. 2 bis 5 % der Patientinnen mit BED kann anamnestisch eine Anorexia und bei ca. 5 bis 10% eine Bulimia Nervosa festgestellt werden (Schmidt, 2000). Folglich liegt die Vermutung einer gemeinsamen ätiologischen Wegstrecke bei der Entwicklung von Essstörungen nahe, wobei noch nicht umfassend geklärt ist, welche spezifischen Faktoren für die Entwicklung einer Anorexia, Bulimia Nervosa oder BED prädisponieren.

Bis jetzt existieren keine Befunde, die auf spezifische soziodemografische Merkmale bei der BED hinweisen und bisherige Forschungsergebnisse ergeben auch keine Hinweise auf eine familiäre Häufung der BED.

4.3.4 Ätiologie

Die Ätiologie der BED ist auch hier multifaktoriell bedingt, wobei wohl davon auszugehen ist, dass das Zusammenspiel von prädisponierenden Faktoren für eine psychische Störung und prädisponierende Faktoren für Übergewicht und Adipositas die Entwicklung einer BED begünstigt (Fairburn et al., 1998). In der folgenden Übersicht wird ein Überblick über Erklärungsansätze und vorliegende Befunde zur Entstehung der BED gegeben (Abbildung 10). Dabei handelt es sich jedoch zum Teil um Einzelbefunde, deren Repräsentativität noch nicht ausreichend geprüft wurde.

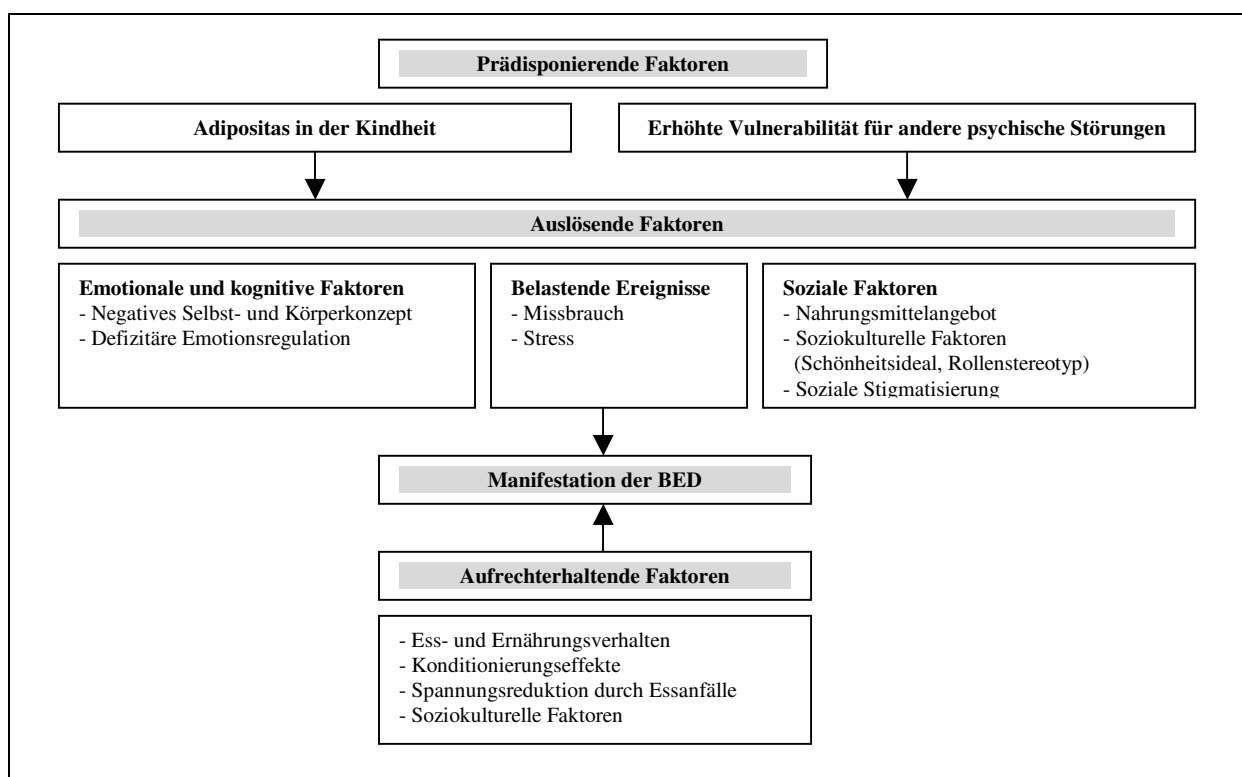


Abb. 10 : Multifaktorielles Entstehungsmodell der BED (nach Munsch, 2003)

4.3.4.1 Prädisponierende Faktoren

Erhöhte Vulnerabilität für psychische Störungen: Nur einige der generellen Risikofaktoren für Essstörungen spielen auch bei der Entstehung einer BED eine Rolle. Diese umfassen die psychische Erkrankung eines Elternteils, das Erleben aversiver Ereignisse in der Kindheit sowie einen negativen, kritischen Interaktionsstil in der Familie. Zudem werden BED-Patienten häufig mit traumatischen Erlebnissen in der Kindheit (sexuelle oder körperliche Gewalt) konfrontiert, was allgemein die Vulnerabilität zur Entwicklung psychischer Störungen erhöht (Grilo & Masheb, 2000a).

Adipositas in der Kindheit: Besonders wichtig scheint das Zusammenwirken von Übergewicht in der Kindheit und den damit verbundenen abwertenden Bemerkungen oder Witzen der Familie über Figur, Gewicht, Aussehen und Essen zu sein, denen BED-Patienten im Vergleich zur Normalstichprobe und adipösen Kontrollen häufiger ausgesetzt sind (Jackson, Grilo & Masheb, 2000).

Tradierung des Essverhaltens: Eine wichtige Rolle bei der Entwicklung einer BED spielt das Ess- und Ernährungsverhalten in der Familie, das gilt besonders für die Tradierung des Ess- und Ernährungsstils von Müttern zu Töchtern (Jacobi, Agras & Hammer, 2001). Vermutlich können sich Töchter von Müttern mit gezügelterm Essverhalten weniger auf natürliche Sättigungssignale verlassen als Töchter von Frauen mit nicht gezügelterm Essstil: Haben erstere ihre Nahrungsrestriktion einmal unterbrochen, essen sie weitgehend enthemmt weiter. Die Töchter gezügelter Essender Mütter berichteten zudem über eine signifikant höhere Angst vor dem Dickwerden und zeigen stärkere Bemühungen, ihr Gewicht zu kontrollieren (Franzen & Florin, 1995).

4.3.4.2 Auslösende Faktoren

Negatives Selbst- und Körperkonzept: Die geringe Einschätzung der Selbstwirksamkeit bei gleichzeitig vorhandener hoher subjektiver Leistungsanforderung begünstigt die Entwicklung von Essstörungen. Die Strategie von BED-Patienten, den eigenen Selbstwert in Abhängigkeit der Anerkennung von anderen zu definieren, stellte sich als zentraler vulnerabler Faktor bei der Entstehung von Essstörungen heraus (Meyer, Blisset & Oldfield, 2001).

Defizitäre Emotionsregulation: Telch, Agras und Linehan (2000) gehen davon aus, dass BED-Patienten eine defizitäre Emotionsregulation aufweisen und dass im Falle eines hohen „Arousals“ die Essanfälle als Mittel zur Spannungsreduktion eingesetzt werden. Das Erleben des Wegfalls oder der Reduktion einer negativen Konsequenz führt dazu, dass die Essanfälle infolge der negativen Verstärkung aufrechterhalten bleiben.

Missbrauchserlebnisse: Ca. 83% aller BED-Patienten werden in ihrer Kindheit mit traumatischen Erlebnissen konfrontiert. Die unterschiedlichen Formen der Misshandlung (ca. 59% emotionaler, ca. 36% körperlicher, ca. 30% sexueller Missbrauch und ca. 69% bzw. 49% berichten über emotionale und körperliche Vernachlässigung) stellen einen unspezifischen Faktor dar und korrelieren bei der BED nicht mit dem aktuellen BMI oder der Häufigkeit von Essanfällen. Restriktives Essverhalten konnte jedoch durch das Vorliegen von physischer Vernachlässigung vorausgesagt werden, emotionaler Missbrauch stand klar in

Verbindung mit der Ausprägung des negativen Körperkonzepts, der Depressivität sowie eines niedrigeren Selbstwert (Grilo & Masheb, 2000a).

Alltagsstress: Studien konnten zeigen, dass die Häufigkeit von Essanfällen mit steigender Stressempfindung zunimmt (Greeno, Wing & Shiffman, 2000, Tanofsky-Kraff, Wilfley & Spurrell, 2000). BED-Patienten unterscheiden sich von Kontrollpersonen in Bezug auf das Erleben von Alltagsbelastungen weniger durch die Häufigkeit oder Intensität der Belastung, sondern durch die dysfunktionale Interpretation bzw. das Fehlen geeigneter Bewältigungsstrategien (Crowther, Sanftner, Bonifazi & Shepherd, 2001). Vor allem interpersonelle Stressoren, die negative Affekte hervorrufen, stellen Auslöser von Essanfällen hervor („craving“).

Soziale Faktoren: Die Wechselwirkung des Überangebots an schnell verfügbaren, meist fettreichen Lebensmitteln mit dem soziokulturell vorgegebenen Druck, dünn und somit schön sein zu müssen, fördert das Auftreten von gestörtem Essverhalten sowie die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper. Zudem wurden BED-Patienten oft in ihrer Kindheit wegen ihres Körpergewichts gehänselt, was einer intervenierenden Variable gleichkommt, die die Entstehung eines negativen Selbst- und Körperkonzepts fördert, zu einer Beeinträchtigung der Stimmung und so – durch die Erhöhung der Vulnerabilität – zur Entwicklung einer psychischen Störung beiträgt (Jackson, Grilo & Masheb, 2000).

4.3.4.3 Aufrechterhaltende Faktoren

Ernährungsstil: Ein kohlehydratarmer, fettreicher Ernährungsstil begünstigt in Verbindung mit einer erhöhten Stressanfälligkeit das Auftreten von Essanfällen. Bei der BED ergeben sich Hinweise auf eine endogene Fettpräferenz, während bei Patienten mit Bulimie und Anorexie eine Präferenz für süße Nahrungsmittel und eine Abneigung gegen fettreiche Speisen gefunden werden konnte (Drewnowski et al., 1987). Diese Befunde wurden ebenfalls in einer adipösen BED-Population gefunden (Yanovski et al., 1992). Unklar ist noch, ob es sich dabei eher um ein Epiphänomen der Adipositas oder um einen störungsspezifischen Faktor handelt. Zudem sind die Mechanismen, die der bei adipösen Patienten mit BED beobachteten Fettpräferenz zugrunde liegen, noch weitgehend unbekannt.

Restriktives Essverhalten: Restriktive Versuche, die Nahrungsmittelzufuhr einzuschränken, können das Auftreten von Essanfällen fördern. Hierbei spielen verminderte Fähigkeiten der Impulskontrolle sowie kognitive Faktoren – wie das Durchbrechen einer „Diätregel“ – Bei BED-Patienten eine wichtige Rolle. Ca. 50% aller BED-Patienten haben jedoch Essanfälle,

ohne je eine Diät durchgeführt zu haben, was gegen die verbreitete Hypothese spricht, dass Adipositas und die damit verbundenen Diätversuche irgendwann zur BED führen. Dies weist eher darauf hin, dass zumindest bei einem Teil der Patienten die BED im Verlauf zur Manifestation der Adipositas beiträgt (Grilo & Masheb, 2000b). Befunde zeigen außerdem, dass das Auftreten von Phasen unkontrollierten Essens nicht alleine auf eine vorangegangene Restriktion zurückgeführt werden kann. Es stellt sich somit die Frage, ob vielmehr die mangelnde Fähigkeit zur Impulskontrolle für die Entstehung einer BED maßgeblich ist. Trotz unklarer Befunde wird restriktives Essverhalten als wichtige Bedingung bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der BED betrachtet (Stice et al., 2001). In Anbetracht des stärker ausgeprägten Hungergefühls und der größeren Angst vor Kontrollverlust bei Personen mit einer BED (Wilfley et al., 2000) kann davon ausgegangen werden, dass gezügeltes Essverhalten – insbesondere in Verbindung mit kognitiven und emotionalen Prozessen – zu enthemmtem Essen und Kontrollverlust führt (Mussell et al., 1996b).

Konditionierungsmechanismen: Gemäß dem Konditionierungsmodell des gestörten Essverhaltens nach Jansen (1994) können das Denken an, der Anblick oder Geruch von Nahrungsmitteln bzw. affektive Zustände, wie z.B. Langeweile oder Wut durch klassische Konditionierung physiologische Reaktionen hervorrufen, die eine unkontrollierte Nahrungszufuhr auslösen.

Spannungsreduktion: Der Kontrollverlust bzw. das gesteigerte Essverhalten infolge negativer Stimmung kann als Ablenkung von unangenehmen, selbstwertbedrohenden Gedanken und Gefühlen aufgefasst werden. Essanfälle dienen somit der Selbstregulation der affektiven Befindlichkeit.

Gründe, weshalb Patienten mit einer Bulimia Nervosa nach den Essanfällen kompensatorisches Verhalten durchführen und Patienten mit BED nicht, könnten – neben der unterschiedlich ausgeprägten Angst vor einer Gewichtszunahme – in der unterschiedlichen Ausprägung des negativen Affekts vor einer Essattacke liegen. Personen, die im Anschluss an Essanfälle Gegenmaßnahmen einleiten, zeigten zuvor deutliche negativere Affekte als diejenigen, die ihre Essanfälle nicht kompensierten (Lynch, Everingham, Dubithky, Hartman & Kasser, 2000). Eine Entlastung erfuhr die erstgenannte Gruppe erst während und nach dem Durchführen von Gegenmaßnahmen.

Demzufolge wird das unkontrollierte Essen großer Nahrungsmengen dadurch aufrechterhalten, dass unmittelbar während und nach dem Verzehr der Nahrung die Spannung sinkt.

4.4 Adipositas

Übergewicht und *Adipositas* werden häufig als Begriff synonym verwendet. Dabei bezieht sich *Übergewicht* (*overweight*) wertfrei auf eine erhöhte Körpermasse, die alle Gewebe (Fett, Knochen, Muskeln,...) mit einschließt. Es wird also nicht direkt auf die Menge an Fettgewebe Bezug genommen, sondern das Körpergewicht wird auf Tabellen bezogen, die für eine bestimmte Körpergröße ein wünschenswertes oder normales Gewicht angeben. *Adipositas* (*obesity*) meint hingegen im Speziellen einen Überschuss an Körperfett. *Adipositas* liegt dann vor, wenn der Anteil des Fettgewebes am Körpergewicht höher als „normal“ ist (Bray, 1978). Vom *National Institute of Health* (1985) wird *Adipositas* als ein Übermaß an Fettgewebe definiert, das zu einer Beeinträchtigung der Gesundheit führt.

Das „Fettspeicherprogramm“ der Evolutionsbiologie war in Notzeiten allerdings auch sehr sinnvoll, da es die Rückversicherung gewesen ist, die Menschen auch in Hungerzeiten überleben zu lassen. *Adipositas* wurde damit erst zu einer gesundheitlichen Störung, als sich die knappen Nahrungsressourcen in überbordende Supermärkte verwandelt haben, und damit die Notwendigkeit entfiel, durch abgespeicherte Energievorräte einen Nahrungsengpass überbrücken zu müssen. *Adipositas* erscheint also als evolutionsbiologisch angelegte Überlebensstrategie, die sich allerdings unter Überflussbedingungen gegen die Gesundheit des Menschen entwickelt.

4.4.1 Symptomatik

Der Adipöse leidet zweifach: direkt unter der Last seiner Fettpolster als Risikofaktor für seine Gesundheit und indirekt unter den psychosozialen Problemen, nicht dem gesellschaftlich aufgestellten Ideal zu entsprechen und dem Vorwurf, daran auch noch selbst die Schuld zu tragen.

Krankheiten werden zum einen durch die erhöhte Körpermasse und zum anderen durch die Einbindung des Fettgewebes in den Intermediärstoffwechsel verursacht. Zu den häufigsten Erkrankungen zählen nach Wirth (2000b) Störungen des kardiovaskulären Systems (z.B. Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz), der metabolischen und hormonellen Funktion (z.B. Diabetes Mellitus Typ2, Glukoseintoleranz), des respiratorischen Systems

(z.B. Schlafapnoe), des gastrointestinalen Systems (z.B. Fettleber) und des Bewegungsapparates (z.B. Wirbelsäulensyndrome).

Oft beeinträchtigen nicht die organischen Krankheiten und körperlichen Beschwerden den Adipösen, sondern die durch seine vermehrte Körperfettmasse hervorgerufenen psychischen und sozialen Probleme. Adipöse sind meist Menschen, die häufig diskriminiert, sozial benachteiligt und isoliert sowie psychisch selbstunsicher, ängstlich und depressiv sind. Oft weisen sie auch Wahrnehmungsstörungen in Bezug auf Appetit-, Hunger- und Sättigungsgefühle und Defizite der psychosozialen Kompetenz (nach Wirth, 1997) auf.

4.4.2 Diagnostik und Klassifikation

Eine Klassifikation der Adipositas nach v.a. psychologischen Gesichtspunkten, wie sie auch bei der Anorexia und Bulimia Nervosa besteht, gibt es derzeit nicht. Adipositas gilt nicht als Essstörung, da der Entstehung grundsätzlich keine psychopathologischen Faktoren zugeordnet werden können. Daher wird die Adipositas derzeit als rein somatische Störung betrachtet und wurde nicht in das DSM-IV (APA, 1994) aufgenommen. Diskutiert wird aber momentan, ob die Adipositas in den neueren psychischen Klassifikationssystemen nicht doch auch als „Übergewicht mit psychischen Störungen“ aufgeführt werden sollte. Derzeit werden „Adipositas und sonstige Überernährung“ (E65 bis E68) unter dem Störungsbild „endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselerkrankungen“ in Kapitel IV der ICD-10 (Dilling, Mombour & Schmidt, 1993) aufgeführt.

Eine direkte und exakte Messung des Gesamtfettgewebes am lebenden Menschen ist derzeit noch nicht vorhanden. Daher kann der Grad der Adipositas mehr oder weniger genau geschätzt werden. In den meisten Untersuchungen werden daher irrtümlich nicht die Adipositas, sondern das Übergewicht gemessen. Methoden zur Messung sind das *Unterwasserwiegen*, die *Dual-Energy X-Ray Absorptiometry* (DEXA)-Methode, die Messung der *Körperfaltendicke* an mehreren Körperregionen und die *bioelektrische Impedanzanalyse* (BIA). Die am einfachsten zu bestimmende und daher auch in der Wissenschaft gebräuchlichste Methode zur Klassifizierung der Adipositas ist der *Body Mass Index* (BMI). Dabei wird das Körpergewicht in Kilogramm durch die Körpergröße in Meter zum Quadrat dividiert ($\text{BMI} = \text{kg/m}^2$). Die Deutsche Adipositas-Gesellschaft (1996) definierte anhand des

Body Mass Index verschiedene Gewichtskategorien (s. Tabelle 4). Adipositas liegt bei einem BMI > 30 vor.

Tab. 4 : Bewertung des Body Mass Index (aus Pudel, 2003)

Klassifikation	BMI = kg/m ²
Untergewicht	unter 18,5
Normalgewicht	18,5 - 24,9
Übergewicht	25,0 - 29,9
Adipositas Grad I	30,0 - 34,9
Adipositas Grad II	35,0 - 39,9
Adipositas Grad III	über 40,0

Die BMI-Messung hat sich gegenüber dem BROCA-Index durchgesetzt, da der BMI gering mit der Körpergröße korreliert, eine hohe Korrelation zur Fettmasse aufweist und einfach zu berechnen ist. Der BROCA-Index definiert als Normalgewicht den Betrag in Kilogramm, den die Körpergröße einen Meter übersteigt [Broca-Normalgewicht (kg) = Körpergröße in cm – 100]. Damit kam es allerdings zu Fehleinschätzungen bei sehr kleinen, aber auch großen Menschen. Zudem wurde das Normalgewicht scheinbar exakt auf ein Kilogramm festgeschrieben. Die Korrelation zwischen BMI und Fettgewebsmasse beträgt jedoch lediglich $r = 0,7$ bis $0,8$ (Bray, 1986).

Doch auch diese Gewichtsindizes sind nicht ganz unproblematisch. Z.B. verfügen Hochleistungssportler häufig über ein - in Relation zur Körpergröße - hohes Gewicht. Das besteht jedoch zum Großteil aus Muskelgewebe, also fettfreier Körpermasse. Normalerweise haben Personen mit einem hohen Fettanteil (Adipositas) auch ein hohes Körpergewicht (Übergewicht), hingegen müssen umgekehrt Personen mit hohem Gewicht nicht unbedingt auch adipös sein. Daher wird immer häufiger neben der Gewichtsmessung auch eine *bioelektrische Impedanzmessung* (BIA) vorgenommen. Über Elektroden wird eine geringe elektrische Spannung angelegt. Über den elektrischen Widerstand im Körper kann auf den Wassergehalt geschlossen werden. Formeln erlauben dann, die „*Lean Body Mass*“ (fettfreie Körpermasse) und die Fettmasse getrennt zu berechnen. Geräte, die zusätzlich den Phasenwinkel α messen, erlauben nochmals eine Unterteilung der fettfreien Körpermasse in die Kompartimente extrazelluläres Wasser (*ExtraCellularWater* = ECW) und Körperzellmasse (*BodyCellMass* = BCM; Wirth, 1997).

Zusätzlich zur Einteilung in Gewichtsklassen spielt die Fettverteilung eine wichtige Rolle, v.a. bei der Abschätzung des Gesundheitsrisikos. Von Vague (1950) wurden zwei

verschiedene Unterformen der Adipositas vorgeschlagen: eine *androide* Form, wie sie vor allem bei Männern anzutreffen ist (Fettablagerung v.a. am Bauch) und eine *gynoid*e Form, die v.a. bei Frauen zu finden ist (Fettgewebsansammlung v.a. an Hüften und Oberschenkeln).

Als sehr einfaches Maß zur Charakterisierung des Körperfettverteilungsmusters wird der Quotient aus dem Taillen- und Hüftumfang gebildet (*T/H-Quotient* oder *waist/hip ratio* = WHR). Ein erhöhtes Gesundheitsrisiko besteht für Frauen bei einem WHR > 0,85 und für Männer bei einem WHR > 1,00.

4.4.3 Epidemiologie und Verlauf

Weltweit sind die Prävalenzraten für Adipositas im Steigen begriffen. Im Westen Deutschlands leiden ca. 19,5% der Frauen bzw. ca. 17,3% der Männer und im Osten ca. 25,5% der Frauen bzw. ca. 20,6% der Männer unter krankhaftem Übergewicht (Bundesministerium für Gesundheit, 1998). Ein eindeutiger geschlechtsspezifischer Einfluss ist grundsätzlich nicht erkennbar, tendenziell ist die Prävalenzrate bei Frauen eher in der zweiten Lebenshälfte höher. Immer häufiger weisen bereits Kinder auch im europäischen Raum Übergewicht und Adipositas auf. Die Ergebnisse des Ernährungsberichtes 2000 der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGA, 2000) an Kindern und Jugendlichen zeigen, dass etwa 20% übergewichtig und etwa 5% adipös sind. Fatal ist, dass ein übergewichtiges sechsjähriges Kind mit 50 bis 60-prozentiger Wahrscheinlichkeit auch im Erwachsenenalter unter Adipositas leidet (Epstein, 1995).

Der Spontanverlauf des Gewichts ohne therapeutische Maßnahmen ist stetig ansteigend, weshalb eine Gewichtsstabilisierung bereits als Erfolg zu werten wäre. Über die langfristige Prognose nach einer Therapie sind kaum verlässliche Daten verfügbar, da die Beobachtungszeiträume meist zu kurz sind. Nach dem Massachusetts Institute of Technology (MIT) definiert sich Therapieerfolg wie folgt: Gewichtsverlust von 5 % unter dem Ausgangsgewicht, wenn dieser mindestens ein Jahr stabilisiert werden kann (Pudel, 2003). Für das interdisziplinäre, sechsmonatige Optifast-Programm wurde dieses Erfolgskriterium von 5 % unter Ausgangsgewicht nach 3,5 Jahren bei 58 % der Patienten realisiert (Olschewski et al., 1997).

Adipositas stellt einen großen Risikofaktor dar, der zu erhöhter Morbidität und Mortalität beiträgt. Eine große Studie, die *Nurses Health Study* (Pudel, 2003), in der etwa 120.000

Krankenschwestern über 16 Jahre beobachtet wurden, belegte, dass eine Gewichtszunahme zwischen 10 bis 20 kg zu einem Anstieg der Gesamtmortalität um 20 %, der kardiovaskulären Mortalität um 70 % und der KHK-Mortalität (Koronare Herzkrankheiten) um 160 % führte.

4.4.4 Ätiologie

Heute geht man bezüglich der Ätiologie der Adipositas von einer Interaktion biologischer, psychologischer und soziokultureller Faktoren aus (s. Abbildung 11).

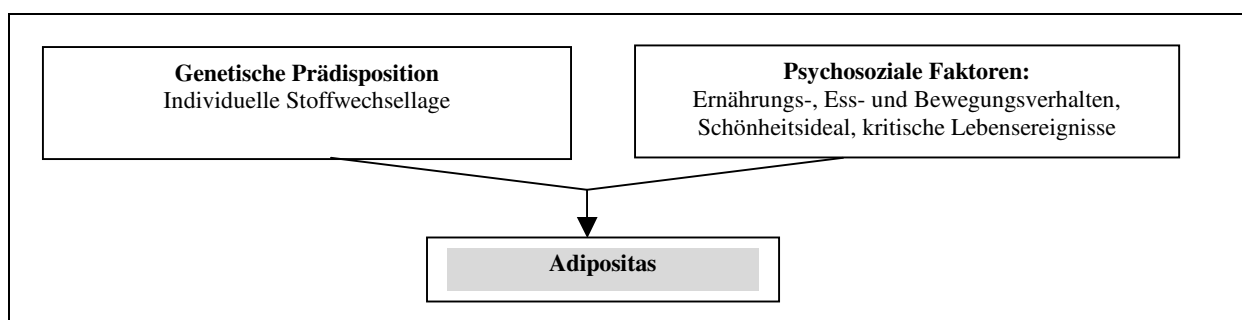


Abb. 11: Multifaktorielle Entstehung der Adipositas (nach Munsch, 2003)

In den letzten Jahren haben sich die Vorstellungen zur Entwicklung einer Adipositas grundlegend geändert. Vor ca. 10 Jahren herrschten vorwiegend psychogene Vorstellungen vor, heute überwiegend genetische. Da die Adipositas jedoch erst in den letzten Jahrzehnten zu einem größeren Gesundheitsproblem in den Industrieländern wurde - in einer Zeitspanne, in der also genetische Veränderungen keine Rolle spielen dürften - dürfte die Rolle der Erbfaktoren nicht allzu sehr überbetont werden. Derjenige, der eine genetische Veranlagung in sich trägt und durch sein Verhalten zu einer positiven Energiebilanz beiträgt, wird in der Regel adipös werden. Beide Faktoren - Vererbung und Verhalten - müssen zusammenwirken, damit sich eine Adipositas entwickelt.

4.4.4.1 Genetische Prädisposition

Amerikanische Untersuchungen zur Anpassung des Energieumsatzes an hyper- und hypokalorische Kost (Leibel, Rosenbaum & Hirsch, 1995) wie auch Zwillingsstudien (Astrup, 1994; Carmelli, Cardon & Fabsitz, 1994) machen das Vorhandensein eines *genetischen Setpoints* für die Regulation des individuellen Körpergewichts wahrscheinlich. Zwillingsstudien zeigen einen Varianzanteil des BMIs von ca. 25 bis 70 Prozent durch die

genetische Disposition (Bouchard, 1995). Eine weitere schwedische Studie (Stunkard, Harris, Pedersen & McClearn, 1990) konnte ebenfalls zeigen, dass es eine hohe Übereinstimmung im Body Mass Index zwischen den eineiigen Zwillingspaaren gibt, unabhängig davon, ob sie zusammen oder getrennt aufgewachsen waren. Schlussfolgernd kann man sagen, dass der Einfluss genetischer Faktoren sehr wesentlich ist, während der Einfluss der Kindheitsumgebung auf das spätere Körpergewicht gering oder gar nicht vorhanden ist. Die berechneten Hereditätsindices (0,70 für Männer und 0,66 für Frauen) interpretieren die Autoren als die womöglich bestimmenden Größen für das Körpergewicht (Stunkard et al., 1990).

Modellhaft kann als Erklärungsansatz für diese Befunde ein zentrales Regulationssystem, ein *Lipostat* oder *Adipostat*, postuliert werden. Dieser reguliert die Größe „Körperfett“. Zentrale Schaltstelle für dieses System scheint der Hypothalamus zu sein. Bei Abweichungen des Körperfetts von einem (theoretischen) Setpoint nach unten oder oben werden metabolische oder verhaltensgesteuerte Kompensationsmechanismen in Gang gesetzt, um der Abweichung entgegenzuwirken.

Die Vererbung spielt vorwiegend beim Energieverbrauch eine Rolle. Für erbliche Effekte kommen alle drei Komponenten des Energieverbrauches in Frage: *Grundumsatz*, *Thermogenese* und *körperliche Aktivität*. Weniger Erkenntnisse gibt es von der Energieaufnahme, wenngleich die neuere Forschung hinsichtlich des *Leptins* und anderer Botenstoffe auch hierfür Hinweise liefert.

4.4.4.2 Psychosoziale Faktoren

Bei einem vorhandenen Genotyp müssen jedoch auch begünstigende Bedingungen im Umfeld, wie z.B. ein Überangebot an Nahrungsmitteln, ungünstige Ernährungsgewohnheiten und Essverhaltensmuster sowie ein sitzender Lebensstil vorhanden sein, damit sich Adipositas als Phänotyp manifestieren kann (Wirth, 1997).

Ernährungsverhalten: Die Energiebilanz beschreibt einerseits die Aufnahme durch Essen und Trinken und andererseits den Verbrauch des Organismus an Energie. Befinden sich Energiezufuhr und -verbrauch im Gleichgewicht, besteht eine ausgeglichene Energiebilanz, die sich u.a. in einem stabilen Körpergewicht niederschlägt. Allgemein gilt, dass bei negativer Energiebilanz (Verbrauch übersteigt Zufuhr) das Gewicht sinkt und bei positiver Bilanz ansteigt. Als zentrales Element der Adipositasgenese gilt nach wie vor das *Prinzip der positiven Energiebilanz*. Dabei kann theoretisch die Energiezufuhr bei Adipösen erhöht sein,

der Energiebedarf durch Bewegungseinschränkung vermindert oder auch der Energiestoffwechsel generell verändert sein (Laessle, 1990). Es erscheint jedoch fragwürdig, das Bilanzprinzip rein energetisch zu betrachten, nach dem Motto: „*Wer mehr Energie zuführt, als er verbraucht, nimmt zu*“ oder „*Wer weniger Energie zuführt, als er verbraucht, nimmt ab.*“ Dabei würde übersehen werden, dass es Wechselwirkungen zwischen Energiezufuhr und -verbrauch gibt und es darf nicht ausgeschlossen werden, dass es physikalisch ebenso möglich ist, dass aus Nahrungsenergie thermische Energie gewonnen werden kann, die sich nicht auf der Waage niederschlägt.

In der Forschung wurde anfangs gefragt, warum übergewichtige Menschen mehr essen, ohne zunächst zu fragen, ob sie tatsächlich mehr essen. Die empirische Evidenz, dass alle Übergewichtigen auch überdurchschnittlich viel essen, ist eher spärlich. In der VERA-Studie (Deutsche Gesellschaft f. Ernährung, 1992) zeigt die nahezu deckungsgleiche Verteilung der Kalorienaufnahme auf der Basis von 200.000 individuellen Protokollen ebenfalls, dass nichts für die These spricht, dass übergewichtige Menschen - absolut betrachtet - mehr Nahrungsenergie aufnehmen. Zweifel an diesen Beobachtungen (und an der Richtigkeit der gemachten Angaben zur Nahrungsaufnahme durch die Versuchspersonen) kamen mit der Möglichkeit einer objektiven Messung der Nahrungsaufnahme mit Hilfe der „*doubly labeled water*“- Methode auf (Schoeller & Fjeld, 1991). Bei dieser Methode wird aus der Differenz der Ausscheidungsraten des Deuterium-Isotops ^2H und des ^{18}O -Sauerstoffisotops die CO_2 – Bildung errechnet (nähere Erläuterungen s. Wirth, 1997). Es zeigte sich, dass Übergewichtige dazu tendieren, ihre Nahrungsaufnahme zu unterschätzen.

Mehr als 40% der Gesamtenergieaufnahme wird in Deutschland und anderen westlichen Industrienationen in Form von Fett aufgenommen (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1994). Empfohlen wird aber, nicht mehr als 30% der täglichen Energie in Form von Fett aufzunehmen. Auch heute gilt neben der zunehmenden körperlichen Inaktivität Nahrungsfett als die wichtigste Ursache von Übergewicht in den westlichen Industrienationen. Bei einer Analyse von 200.000 Ernährungstagebüchern zeigte sich eine lineare Korrelation zwischen relativem Fettverzehr und Body Mass Index (Pudel & Westenhöfer, 1992). Für Übergewichtige scheint es jedoch besonders schwierig zu sein, ihren Fettverbrauch einzuschränken. Westerterp (1993) beobachtete eine Verhaltenstendenz Übergewichtiger, Lebensmittel mit einem höheren Fettgehalt auszuwählen. Worauf diese Präferenz basiert, ist bislang jedoch noch unklar. Neben sensorischen werden auch genetische, soziokulturelle und ökonomische Ursachen diskutiert (Mela, 1995; Pudel & Ellrott, 1995).

Praktisch nützt die Betrachtung der rein energetischen Größen wenig. Entscheidend für die Genese von Übergewicht ist, warum es zu jener positiven Energiebilanz kommt. Was bringt den Menschen dazu, soviel zu essen und zu trinken, dass eine positive Energiebilanz resultiert? Was motiviert ihn zudem, seine körperliche Aktivität einzuschränken? Die dafür entscheidenden Determinanten einer positiven Energiebilanz sind wohl eher auf der Verhaltens- und Bewegungsebene zu suchen.

Essverhalten: In inzwischen als klassisch geltenden Experimenten formulierte Schachter (1968, 1971) die *Externalitätshypothese*, welche besagt, dass das Essverhalten Adipöser stark außenreizgesteuert sei. Das heißt, Umweltreize beeinflussen deren Erleben von Appetit, Hunger und Sättigung. Die Körperwahrnehmungen sind umgekehrt weniger intensiv durch „Innenreize“ gesteuert. Weitere Experimente zeigten eine gestörte Sättigungswahrnehmung bei Übergewichtigen, dass der Appetenzverlust (Steigerung der Aversion zu essen) im Verlauf einer Mahlzeit zeitlich stark verzögert auftritt und dass Stress zu einem gesteigerten Essbedürfnis führen kann (Pudel, 1982). Diese Befunde wurden als *die* Ursache für die überhöhte Nahrungsaufnahme betrachtet und verhaltenstherapeutische Erklärungsmodelle entwickelt. So wurde z.B. der Zwang zum Teller-leer-essen als Konditionierungsprozess beschrieben, der den Außenreiz „leerer Teller“ zum entscheidenden Signal für die Sättigung werden lässt. Die Wahrnehmung körpereigener Hunger- und Sättigungsempfindungen wurde somit verlernt. Die daraufhin entwickelten Therapiekonzepte hatten dementsprechend zum Ziel, die inadäquat erlernten Verhaltensweisen zu modifizieren oder sie durch adäquates Neulernen zu ersetzen. Begleitet wurden diese jedoch immer - entsprechend der Grundannahme vom Bilanzprinzip - von diätischen Empfehlungen für eine brennwertreduzierte Kost. Die Langzeitergebnisse blieben allerdings bescheiden.

Aufgrund weiterer Studien ist die Gültigkeit der Externalitätshypothese heute einzuschränken. Das Konzept der *latent Übergewichtigen* (Pudel et al., 1975) und das Konstrukt des *gezügelten Essens* (Hermann & Polivy, 1975) wurde entwickelt. Mit beiden Konzepten wurden Menschen beschrieben, die ihre Nahrungszufuhr begrenzen wollen, um einer Gewichtszunahme vorzubeugen oder ihr Gewicht zu stabilisieren. Die Forschung zeigte, dass die Außenreizabhängigkeit kein ausschließliches Kriterium für Übergewichtigkeit ist. Unabhängig vom Körpergewicht konnten jetzt Außenreizabhängigkeit, eine verminderte Wahrnehmung innerer Körpergefühle als auch eine durch Stress induzierte Nahrungsaufnahme den Menschen zugeordnet werden, die als „gezügelte Esser“ oder „latent Übergewichtige“ klassifiziert wurden (Pudel & Oetting, 1975). Da die Disposition also nicht

mehr an ein überhöhtes Körpergewicht gebunden ist, kann diese Disposition wohl kaum als Ursache der Übergewichtigkeit angesehen werden. Das heißt, die Experimente der 70iger Jahre haben zwar das Essverhalten von Normalgewichtigen mit dem Übergewichtiger verglichen, aber eigentlich wurden spontane Esser mit gezügelten Essern verglichen. Heutige empirische Befunde zeigen, dass eine restriktive Nahrungszufuhr zu einer Veränderung des Essverhaltens führt. Das heißt, die als typisch beschriebene Disposition der Adipösen ist „nicht die Ursache für ihre Übergewichtigkeit, sondern sie ist Folge einer kognitiven Beschränkung der Nahrungsaufnahme“ (Pudel & Westenhöfer, 1998, S. 140).

Das Ess-, Ernährungs- und Bewegungsverhalten wird wesentlich vom soziokulturellen Umfeld geprägt. Dabei spielen das familiäre Modellverhalten sowie die Zugänglichkeit von Nahrungsmitteln eine tragende Rolle (Birch & Fisher, 1998). Kinder übernehmen Verhaltensweisen ihrer Eltern - so auch das Essverhalten der Eltern. Das heißt, wenn sich die Eltern „adipositas-begünstigend“ ernähren und/oder Essen funktional als Mittel der Entspannung, des Stressabbaus und der Konfliktlösung einsetzen, ist die Wahrscheinlichkeit sehr hoch, dass das Kind lernt, Essen ebenfalls zu funktionalisieren. Damit könnte sich auch zumindest zu einem Teil die erhöhte Auftretenshäufigkeit der Adipositas innerhalb einer Familie erklären.

Viele Adipöse halten ihr Gewicht, indem sie sich beim Essen ständig kontrollieren (gezügeltes Essen). Dadurch ist ebenso wie bei den Bulimikerinnen die Gefahr gegeben, dass es zu Essanfällen kommen kann, die hier aber im Unterschied nicht zum Erbrechen oder Einsatz anderer Gegenmaßnahmen führen müssen (Binge Eating Disorder). Dadurch wird eine erhöhte Energiemenge aufgenommen, welche langfristig zum Phänotyp Adipositas führen kann.

Bewegungsverhalten: Körperliche Aktivität hat einen positiven Effekt auf das Ausmaß des Übergewichts und einen günstigen Einfluss auf die Fettverteilung. Schulz und Schoeller (1994) konnten zeigen, dass es eine eindeutige negative Korrelation zwischen dem Körperfettanteil und dem Arbeitsumsatz gibt: Je höher der Arbeitsumsatz, desto niedriger der Körperfettanteil. Auf die Relevanz familiärer Rollenmodelle verweisen die Ergebnisse von Epstein (2000), der zeigen konnte, dass Kinder von körperlich aktiven Eltern bis zu sechsmal aktiver sind als Kinder von körperlich inaktiven Eltern.

5. Gezügeltes Essverhalten in experimentellen Untersuchungen

5.1 Stand der Forschung zum Gegenregulationseffekt

Seit mehr als 30 Jahren gilt der erstmals von Herman und Mack (1975) beschriebene Gegenregulationseffekt als ein Standardparadigma zur Erforschung von Mechanismen, die Essanfälle auslösen. Erstaunlicherweise konnte dieser Effekt in der Folgezeit nicht mehr eindeutig empirisch nachgewiesen werden.

Junker und Vögele (1997) stellten eine kritische Literaturübersicht über Studien zusammen, die sich ebenfalls mit dem Paradigma des Gegenregulationseffektes befassten (Dritschel, Cooper & Charnock, 1993; Hibscher & Herman, 1977; Knight & Boland, 1989; Lowe & Kleifield, 1988; McCann et al., 1992; Polivy & Herman, 1991; Ruderman & Christensen, 1983; Wardle & Beales, 1987; Westenhöfer, Broeckmann, Münch & Pudel, 1994). Nur zwei dieser Studien (Knight & Boland, 1989; McCann et al., 1992) konnten die ursprünglichen Ergebnisse von Herman und Mack (1975) bestätigen. In den Studien von Hibscher und Herman (1977) und Ruderman und Christensen (1983) zeigte sich der Effekt nur tendenziell. In allen anderen Studien aßen gezügelte Esser bei einem angeblichen Geschmackstest immer gleich viel, völlig unabhängig davon, ob sie vorher eine hochkalorische Vorabportion eingenommen haben oder nicht.

Es ist in Anbetracht dieser recht unbefriedigenden Ergebnislage doch erstaunlich, dass sich der Begriff der Gegenregulation etablieren konnte. Da es auch nicht gelungen ist, den Effekt der Gegenregulation in bestimmten Subgruppen von gezügelten Essern nachzuweisen, stellt sich die Frage, warum die Ergebnisse von Herman und Mack (1975) nicht repliziert werden konnten und somit eine ausreichende empirische Absicherung dieser Theorie fehlt.

Tabelle 5 gibt einen Überblick über alle veröffentlichten Gegenregulationsstudien, die in den 20 Jahren seit der Arbeit von Herman und Mack (1975) durchgeführt worden sind.

Tab. 5: Übersicht über die seit Herman und Mack (1975) durchgeführten Gegenregulationsuntersuchungen (nach Jansen, 1990)

Bedingung A	Bedingung B	Nahrungs- aufnahme bei gezügelter Essern	Nahrungs- aufnahme bei nicht gezügelter Essern	Autoren
Vorabportion	keine Vorabportion	A > B *	A < B*	Herman & Mack (1975)
		A = B**	A < B**	Hibschler & Herman (1977)
		A = B	A < B	Ruderman & Christensen (1983)
		A = B	A = B	Wardle & Beales (1987)
		A = B	A < B	Jansen et al. (1988)
		A = B	A = B	Lowe & Kleifield (1988)
		A > B	A = B	Knight & Boland (1989), Exp.2
		A = B	A = B	Polivy & Herman (1991)
		A > B	-	McCann et al. (1992)
		A = B	A = B	Dritschel et al. (1993)
		A = B	A = B	Westenhöfer et al. (1994)
Vorabportion mit angeblich hohem Kaloriengehalt	Vorabportion mit angeblich niedrigem Kaloriengehalt	A > B*	A = B*	Polivy (1976)
		A > B	A = B	Spencer & Fremouw (1979)
		A > B	A = B	Woody et al. (1981)
		A = B	A = B	Ruderman & Wilson (1979)
„verbotene“ Vorabportion	„erlaubte“ Vorabportion	A > B	A = B	Knight & Boland (1989), Exp.2
„verbotene“ Vorabportion mit hohem Kaloriengehalt	„erlaubte“ Vorabportion mit niedrigem Kaloriengehalt	A = B	A = B	Ogden & Wardle (1991)
Vorabportion gefolgt von Induktion fröhlicher Stimmung	Induktion fröhlicher Stimmung ohne Vorabportion	A < B	A = B	Jansen et al. (1989)
Vorabportion gefolgt von Induktion trauriger Stimmung	Induktion trauriger Stimmung ohne Vorabportion	A = B	A = B	Jansen et al. (1989)
Vorabportion nach Induktion von Selbsteinschätzung als erfolgreicher Diätierender	Induktion von Selbst- einschätzung als erfolgreich Diätierender ohne Vorab- portion	A = B	A = B	Polivy & Herman (1991)
Vorabportion nach Induktion von Selbsteinschätzung als erfolglos Diätierender	Induktion von Selbsteinschätzung als erfolglos Diätierender ohne Vorabportion	A = B	A = B	Polivy & Herman (1991)
Glaube, ein hunger- auslösendes Medikament eingenommen zu haben	Glaube, ein sättigendes Medikament eingenommen zu haben	A > B	A < B	Heatherton et al. (1989)
Erwartung, nach dem Geschmackstest eine hochkalorische Speise einzunehmen	Erwartung, nach dem Geschmackstest eine niedrigkalorische Speise einzunehmen	A > B	A > B	Tomarken & Kirschenbaum (1984), Exp. 1
		A = B	A > B	Tomarken & Kirschenbaum (1984), Exp. 2
		A > B	A < B	Ruderman et al. (1985)
Erwartung, nach dem Geschmackstest eine „ver- botene“ Speise einzunehmen	Erwartung, nach dem Geschmackstest eine „erlaubte“ Speise einzunehmen	A > B	A = B	Knight & Boland (1989), Exp.3
Anblick, Geruch und Vorstellung von schmackhaftem Essen	kein Anblick, Geruch oder Vorstellung von Essen	A > B	A < B	Rogers & Hill (1989), Exp.1
		A > B	A = B	Jansen & van den Hout (1991)

* keine inferenzstatistischen Einzelvergleiche. ** nach Reanalyse der Daten durch Ruderman und Christensen (1983).

1. Eine mögliche Erklärung, so vermuten einige Autoren, könne darin liegen, dass unterschiedliche methodische Instrumente zur Klassifikation gezügelter und ungezügelter Esser eingesetzt wurden (Dritschel et al., 1993; Jansen et al., 1988; Westenhöfer et al., 1994). (Eine ausführliche Darstellung und Diskussion der üblicherweise verwendeten Fragebogen ist unter 2.3 nachzulesen.)

So teilten z.B. Herman und Mack (1975) und Hibscher und Herman (1977) ihre Versuchspersonen mit Hilfe der Restraint Skala (RS, Herman & Polivy, 1975) in gezügelte und ungezügelte Esser ein. Wardle und Beales (1987) verwendeten hingegen die Skala „Restriktives Ernährungsverhalten“ des Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ, van Strien et al., 1986). In den Studien von Lowe und Kleifield (1988) und von Westenhöfer et al. (1994) wurde wiederum die „Restraint-Skala“ des Three Factor Eating Questionnaire (TFEQ, Stunkard & Messick, 1985), bzw. die Skala „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ des Fragebogen zum Essverhalten (FEV, Pudel & Westenhöfer, 1989) zur Einteilung herangezogen.

Der RS wirft man vor, dass sie nur erfolglos gezügeltes Essverhalten messe (van Strien et al., 1986; Wardle, 1988), da sie nicht zwischen der Einschränkung der Nahrungsaufnahme einerseits und der Enthemmung der kognitiven Kontrolle andererseits unterscheide (Stunkard & Messick, 1985). Somit sei es nicht verwunderlich, dass der Disinhibition-Effekt experimentell nach dieser Einteilung nachgewiesen werden kann (Heatherton et al., 1988).

Jansen et al. (1988) argumentieren nun, dass die gezügelten Esser in den Untersuchungen von Herman und Mack (1975) und Hibscher und Herman (1977) in Wirklichkeit erfolglos gezügelte Esser gewesen seien. Sie hätten sich infolge der Einnahme einer hochkalorischen Vorabportion von ihren Diätgrundsätzen abbringen lassen und deshalb gegenregulatives Verhalten gezeigt. Hingegen erfasst die „Restraint-Skala“ des DEBQ möglicherweise erfolgreich gezügeltes Essverhalten am adäquatesten (Heatherton et al., 1988). Die gezügelten Esser, welche von Wardle und Beales (1987) nach der Skala „Restriktives Ernährungsverhalten“ des DEBQ eingeteilt wurden, seien dementsprechend erfolgreich gezügelte Esser gewesen, die keine Phasen des Kontrollverlustes erleben und daher auch während des experimentellen Geschmackstests keine Gegenregulation entwickelten.

Auch Westenhöfer et al. (1994) und Dritschel et al. (1993) weisen darauf hin, dass die Restraint Skala von Herman und Polivy (1975) nicht nur die Einschränkung der Nahrungsaufnahme, sondern auch eine Tendenz zur Disinhibition erfasst und gehen davon aus, dass sowohl die „Restraint-Skala“ des DEBQ als auch die „Restraint-Skala“ des TFEQ die erfolgreiche Einschränkung der täglichen Kalorienzufuhr messen. Die widersprüchlichen Befunde zum Gegenregulationseffekt erklären auch diese beiden Autorengruppen durch die unterschiedlichen zur Klassifikation der Versuchspersonen eingesetzten Messinstrumente.

Die beiden anderen Verfahren, der FEV und das DEBQ sind dreidimensional aufgebaut, womit das Problem der Konfundierung von der Einschränkung der Nahrungsaufnahme und der Enthemmung der kognitiven Kontrolle umgangen werden soll (Westenhöfer, 1992). Diese explizite Trennung der verschiedenen Faktoren kann als theoretisch wie auch praktisch befriedigender beurteilt werden. Es konnte inzwischen auch gezeigt werden, dass Personen, die auf der Restraint Skala (RS) hohe Werte haben, im FEV ebenfalls hohe Werte auf den Skalen „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit“ aufweisen (Westenhöfer, 1992). Ein Disinhibition-Effekt wäre nun nach der theoretischen Konzeption bei den Personen zu erwarten, die auf beiden Skalen des FEV hohe Werte aufweisen (Westenhöfer, 1992). Weist ein Proband lediglich auf der Skala „Kognitive Kontrolle“ eine hohe Punktzahl auf, auf der Skala „Störbarkeit“ jedoch geringere Werte, sei es eher unwahrscheinlich, dass der Effekt der Gegenregulation zu beobachten wäre.

Wurden bei den bisherigen Untersuchungen zum Gegenregulationseffekt der DEBQ oder der TFEQ bzw. der FEV eingesetzt, wurden die Versuchspersonen nur anhand der Subskala eingeteilt, die die kognitive Kontrolle des Essverhaltens erfasst. „Störbarkeit“ wurde leider nicht berücksichtigt. Demnach wurden erfolglose und erfolgreiche gezügelte Esser gleichermaßen mit in die Untersuchung einbezogen, die je nach ihrem individuellen Ausmaß an Störbarkeit mehr oder weniger zur Gegenregulation nach einer hochkalorischen Vorabportion neigten.

Daraus ableitend stellten Westenhöfer et al. (1994) die Hypothese auf, dass Personen mit gleichzeitig hohen Werten auf den Skalen „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit“ des FEV sowie mit hohen Werten auf der Restraint Skala von Herman und Polivy (1975) nach Einnahme einer hochkalorischen Vorabportion gegenregulieren. Weder bei Einteilung der Personen nach der zweidimensionalen Klassifizierung noch nach der Restraint Skala (RS) konnte diese Hypothese allerdings bisher bestätigt werden.

Jansen et al. (1988) versuchten ebenfalls die Abhängigkeit des Auftretens von Gegenregulation von dem zur Klassifizierung der Versuchspersonen verwendeten Fragebogen zu belegen. Sie klassifizierten dazu zur Durchführung einer klassischen Gegenregulationsstudie ihre Versuchspersonen anhand der Restraint Skala (RS) und aller drei DEBQ-Subskalen. Sie erwarteten, dass Personen mit hohen Werten auf der Restraint Skala (RS) und den Skalen „Gefühlsinduziertes Ernährungsverhalten“ und „Extern bestimmtes Ernährungsverhalten“ des DEBQ Gegenregulation nach einer Vorabportion zeigen sollten, während Personen mit hohen Werten auf der „Restraint-Skala“ des DEBQ nach einer Vorabportion weniger essen sollten als ohne Vorabportion. Die aufgestellte Hypothese konnte nicht bestätigt werden: für alle eingesetzten Fragebogenskalen galt, dass Personen mit hohen Werten gleich viel aßen, unabhängig davon, ob sie eine Vorabportion eingenommen hatten oder nicht. Personen mit niedrigen Werten aßen nach einer Vorabportion weniger als ohne Vorabportion.

Auch Dritschel et al. (1993) und Westenhöfer et al. (1994) setzten mehrere Fragebögen zur Klassifizierung ihrer Versuchspersonen ein. Dritschel et al. (1993) klassifizierten mit Hilfe der „Restraint-Skalen“ des DEBQ und des TFEQ und der Restraint Skala (RS). Gegenregulation konnte unabhängig nach Art der Klassifizierung nicht beobachtet werden. Ebenso nicht in der Studie von Junker und Vögele (1997), welche ihre Versuchspersonen ebenfalls anhand der Restraint Skala (RS) und der „Restraint-„ und „Disinhibition-Skala“ des TFEQ klassifizierten. Damit konnte bis jetzt in keiner von vier Untersuchungen zu dieser Fragestellung nachgewiesen werden, dass das Auftreten von Gegenregulation abhängig von den zur Versuchspersonenklassifikation verwendeten Fragebogen ist.

Zusammenfassend kann man feststellen, dass keinem der konkurrierenden Verfahren eindeutig ein Vorzug gegeben werden kann. Die Restraint Skala (RS) kann das Verhalten unter Laborbedingungen vorhersagen, korreliert jedoch nicht mit der Nahrungsaufnahme im Alltag. Der FEV und DEBQ korrelieren mit der Nahrungsaufnahme im Alltag, sie haben sich in der Anwendung im Esslabor allerdings nicht bewährt (Westenhöfer, 1992).

2. Als weitere Ursache, weshalb die ursprünglichen Ergebnisse von Herman und Mack (1975) und Hibscher und Herman (1977) nicht repliziert werden konnten, vermuten Junker und Vögele (1997) in einer unbefriedigenden statistischen Auswertung dieser paradigmatischen Untersuchungen. Statt statistischer Einzelvergleiche der Gruppenmittelwerte führten Herman und Mack (1975) lediglich eine zweifaktorielle

Varianzanalyse mit der verzehrten Eismenge als abhängiger Variable und den unabhängigen Variablen gezügeltes vs. ungezügeltes Essverhalten und der Anzahl der vorher verabreichten Milchshakes (Vorabportionen) durch. Eine signifikante Wechselwirkung sollte die statistische Bedeutsamkeit des Befundes absichern. Die eigentliche Haupthypothese, gezügelte Esser essen nach einer Vorabportion mehr als ohne, wurde mit dieser Art der Auswertung nicht überprüft. Dazu hätte der Eiskonsum beider Gruppen statistisch miteinander verglichen werden müssen, was von Herman und Mack (1975), wie auch von Hibscher und Herman (1977) aber nicht beschrieben wurde. Ruderman und Christensen (1983) fanden in einer Reanalyse der Daten von Hibscher und Herman (1977) keinen signifikanten Unterschied zwischen den verzehrten Eismengen der beiden Untersuchungsgruppen. In ihrer eigenen Studie zur Gegenregulation aßen die gezügelten Esser nach einer hochkalorischen Vorabportion nur tendenziell, aber nicht signifikant mehr als ohne Vorabportion (Ruderman & Christensen, 1983). Der Wirkung kognitiver Reize wurde auch in weiteren Studien nachgegangen, indem die Probanden unterschiedliche Informationen über den Kaloriengehalt der Vorabportion erhielten. Dabei aßen gezügelte Esser nach einer angeblich hochkalorischen Vorabportion mehr als Probanden nach einer angeblich niedrigkalorischen Vorabportion (Polivy, 1976; Spencer & Fremouw, 1979; Woody et al., 1981).

3. Weiterhin sei zu kritisieren, dass die meisten der bisher durchgeführten Gegenregulationsstudien aufgrund zu geringer Versuchspersonenzahlen eine völlig ungenügende Teststärke aufweisen. Klarheit über diese Frage könnte allein eine statistische Metaanalyse erbringen, in der für jede der bisher erschienenen Studien eine Schätzung der Teststärke vorgenommen würde. Gegenwärtig muss man festhalten, dass der weit verbreiteten Annahme, es sei mehrfach belegt, dass gezügelte Esser nach einer Vorabportion mehr essen als ohne, die empirische Grundlage fehlt.

4. Eine präzisere Sichtweise auf die Frage, ob eine bestimmte Subgruppe von gezügelten Essern nach Einnahme einer hochkalorischen Vorabportion zur Gegenregulation neigt, legt das 1990 von Jansen vorgestellte Konditionierungsmodell zur Auslösung von Essanfällen nahe (näheres s. 3.2). Aus den Aussagen ergibt sich die Vorhersage, dass die Einnahme einer hochkalorischen Vorabportion nur bei gezügelten Essern mit regelmäßig auftretenden Essanfällen zum Auslöser einer konditionierten Insulinausschüttung werden und dadurch zu

Hypoglykämie, Heißhunger und daraus folgend Disinhibition des Essverhaltens führen. Zu dieser Fragestellung liegen bisher nur zwei Untersuchungen vor. In der Studie von McCann et al. (1992) aßen Versuchspersonen mit starker Essanfallsproblematik nach einer Vorabportion von ein oder zwei Milchshakes bei einem nachfolgenden Geschmackstest mehr als ohne Vorabportion. Versuchspersonen mit geringer oder keiner Essanfallsproblematik aßen in beiden Versuchsbedingungen gleich viel. Die Versuchspersonen waren stark übergewichtig (durchschnittlich 49,9% Übergewicht) und sehr stark gezügelt (durchschnittlicher Wert auf der Restraint Skala von Herman: 24).

In der zweiten Studie von Ogden und Wardle (1991) wurden normalgewichtige Versuchspersonen mit starker oder mit geringer bzw. keiner Essanfallsproblematik auf zwei Bedingungen mit verschiedenen Vorabportionen aufgeteilt. In einer Bedingung erhielten die Personen eine hochkalorische, im Rahmen einer Diät „verbotene“ Vorabportion, in der anderen Bedingung eine niedrigkalorische, im Rahmen einer Diät „erlaubte“ Vorabportion. Bei dem nachfolgenden Geschmackstest aßen die Versuchspersonen in allen vier Bedingungskombinationen (geringe vs. starke Essanfallsproblematik x niedrigkalorische Vorabportion vs. hochkalorische Vorabportion) gleich viel. Allerdings war keine der Versuchspersonengruppen stark gezügelt. Die Personen mit starker Essanfallsproblematik hatten einen durchschnittlichen Wert auf der „Restraint-Skala“ des DEBQ von 3,19, die Personen mit geringer bzw. keiner Essanfallsproblematik einen durchschnittlichen Wert von 2,38.

Mehrere Erklärungen kommen für das Ausbleiben der Gegenregulation bei den Personen mit starker Essanfallsproblematik in Frage. Die Autoren führen an, dass die Versuchspersonen zwischen der Einnahme der Vorabportion und dem Geschmackstest Schätzskalen über Hunger, Sättigung und dem Appetit auf verschiedene Nahrungsmittel auszufüllen hatten. Dies könnte eine Wirkung der Vorabportion auf das Essverhalten während des Geschmackstest verhindert haben. Möglich ist auch, dass die Versuchspersonen in der Kontrollgruppe durch die Gabe einer niedrigkalorischen „erlaubten“ Vorabportion disinhibiert wurden und so kein Unterschied im Eiskonsum zwischen den beiden Versuchsbedingungen gefunden werden konnte. Auch Personencharakteristika können für das Ausbleiben von Gegenregulation verantwortlich gewesen sein. So waren die Personen in der Untersuchung von Ogden und Wardle (1991) in ihrem Essverhalten nicht stark gezügelt und in der Untersuchung von McCann et al. (1992) kann das starke Übergewicht der Versuchspersonen in irgendeiner Form das Auftreten von Gegenregulation in dieser Untersuchung begünstigt haben.

Der Anteil übergewichtiger Personen könnte ebenfalls eine Erklärung für das Ausbleiben des Gegenregulationseffektes verantwortlich sein. An der Studie von Herman und Mack (1975) nahmen überwiegend normalgewichtige Versuchspersonen teil. In den Studien von Hibscher und Herman (1977) und Ruderman und Christensen (1983), in welchen der Gegenregulationseffekt nur tendenziell nachgewiesen werden konnte, waren die Probanden zu 30% bzw. zu 50% übergewichtig. Die Auswertung der Ergebnisse zeigte, dass nur die normalgewichtigen gezügelten Esser nach einer Vorabportion mehr als ohne aßen, während die übergewichtigen gezügelten Esser nach einer Vorabportion weniger als ohne Vorabportion aßen. Scheinbar ist das Phänomen der Gegenregulation eher bei normalgewichtigen denn bei übergewichtigen gezügelten Essern zu beobachten. Die Stärke des zu beobachtenden Gegenregulationseffektes hinge dementsprechend vom Anteil der übergewichtigen Probanden in der Gruppe der gezügelten Esser ab.

5. Psychophysiologische Prozesse blieben in der bisherigen Forschung zum Gegenregulationseffekt weitgehend unberücksichtigt. Als eine Hauptursache für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essanfällen kann das Verlernen konditionierter Hunger- und Sättigungssignale angesehen werden. Nach Tuschl et al. (1988) kommt es durch gezügeltes Essverhalten zu einer erhöhten Anreizvalenz von Speisen, die mit einem intensiven Hungergefühl einhergehen kann. Demnach müssten Hungergefühle nach Beenden einer Mahlzeit schnell wieder ansteigen, während die Sättigungsgefühle entweder gar nicht oder nur teilweise eintreten und wieder schnell abfallen.

Diese subjektiven Empfindungen von Hunger und Sättigung wurden bereits in einigen Studien an bulimischen Patientinnen untersucht. Nach einer standardisierten Mahlzeit von 600 kcal stellten Owen, Halmit, Gibbs und Smith (1985) fest, dass Bulimikerinnen im Gegensatz zur Kontrollgruppe nicht über eine Abnahme ihrer Hungergefühle, wie auch einer Zunahme der Sättigungsempfindungen berichten konnten. Auch Chiodo und Latimer (1986) konnten fehlende Sättigungsempfindungen nach einer Mahlzeit nachweisen. Untersuchungen zum Konzept der latenten Adipositas zeigten ebenfalls, dass „latent Adipöse“ und „manifest Adipöse“ über ein gestörtes Sättigungserleben (Pudel et al., 1975) und über erhöhte Außenreizabhängigkeit verfügten (Oetting, 1977).

Laessle et al. (1996) untersuchten in ihrer Studie Frauen mit niedriger kognitiver Kontrolle, Frauen mit hoher kognitiver Kontrolle und Patientinnen mit Bulimia Nervosa, um Unterschiede hinsichtlich ihrer subjektiven Hunger- und Sättigungseinschätzungen zu finden.

Anhand der Skala „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ des FEV (Pudel & Westenhöfer, 1989) wurden die Versuchspersonen in 12 gezügelte und 12 ungezügelte Esser eingeteilt. Die klinische Gruppe bestand aus Patientinnen, die nach den DSM-III-R-Kriterien die Diagnose Bulimia Nervosa erhielten und vor dem Beginn einer ambulanten Therapie standen. Die Hypothese, dass Frauen mit hoher kognitiver Kontrolle und Patientinnen mit Bulimia Nervosa über ein schnelleres Ansteigen des Hungergefühls nach Beendigung der Nahrungsaufnahme und eher über ein Ausbleiben von Sättigungsgefühlen berichten als Frauen mit niedriger kognitiver Kontrolle, konnte nicht bestätigt werden. Alle drei Personengruppen zeigten unmittelbar nach Nahrungsaufnahme einen deutlichen Abfall des Hungergefühls, welcher mit einer Zunahme der Sättigungsempfindungen einhergingen. Nach 90 min (postprandial) zeigten die Personen der Kontrollgruppe mit hoher kognitiver Kontrolle und die Gruppe der Bulimikerinnen ein höheres Sättigungsempfinden als die Personen der Kontrollgruppe mit niedriger kognitiver Kontrolle der Nahrungsaufnahme. Komplementär dazu entwickelte sich die Einschätzung des Hungergefühls. Die Ergebnisse deuten auf gleichartige postprandiale Veränderungen der Sättigungseinschätzung bei Bulimikerinnen und bei Frauen mit hoher kognitiver Kontrolle (Laessle, 1996). Zieht man in Betracht, dass Adipöse zum Teil ein ähnliches Essverhalten wie die Bulimikerinnen zeigen, lässt sich vermuten, dass sich adipöse Frauen postprandial nicht von den Frauen mit hoher kognitiver Kontrolle unterscheiden.

Mögliche Ursachen für die unbefriedigenden Ergebnisse können in der unnatürlichen Untersuchungssituation, sowie auch in der sehr proteinreichen Testmahlzeit gesehen werden (Laessle et al., 1996). Proteinreiche Nahrung führt zu einer schnelleren Sättigung als ausgewogene Mahlzeiten. Kritisch anzumerken ist ebenfalls, dass auch hier die Einteilung in gezügelte und ungezügelte Esser nur nach der Skala „Kognitive Kontrolle“ des FEV (Pudel & Westenhöfer, 1989b) vorgenommen wurde und die „Störbarkeit“ somit nicht berücksichtigt wurde.

Diese Untersuchung von Laessle et al. (1996) bildet die Grundlage für die hier vorliegende Studie. Allerdings wird die Einteilung der gezügelten und ungezügelten Esser anhand der Skala „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit“ des FEV (Pudel & Westenhöfer, 1989b) erfolgen. Die Testmahlzeit wird hier eine standardisierte, ausgewogene und nicht so hochproteinhaltige Mahlzeit wie bei Laessle sein.

Untersucht werden normalgewichtige ungezügelte und gezügelte Esser ohne regelmäßige Essanfälle, Bulimikerinnen mit regelmäßig auftretenden Essanfällen und adipöse ungezügelte und gezügelte Esser.

5.2 Kognitive Einflüsse

Das ursprüngliche Gegenregulationsparadigma von Herman und Mack (1975) hat in der Folgezeit eine Vielzahl von Abwandlungen erfahren (Übersicht s. 5.1, Tabelle 5). So wurde u.a. das Essverhalten von gezügelten Essern nach der Einnahme einer angeblich hochkalorischen Vorabportion (Polivy, 1976; Ruderman & Wilson, 1979; Spencer & Fremouw, 1979; Woody et al., 1981) bzw. unter der Erwartung, im Anschluss an einen Geschmackstest eine hochkalorische Speise einnehmen zu müssen (Tomarken & Kirschenbaum, 1984; Ruderman, Belzer & Halperin, 1985; Knight & Boland, 1989) untersucht. Es zeigte sich, dass gezügelte Esser etwas mehr aßen, wenn sie annehmen mussten, viele Kalorien aufgenommen zu haben, während ungezügelte Esser eher etwas weniger aßen. Scheinbar ist nicht so sehr die tatsächlich erfolgte, sondern die vermeintliche Nahrungsaufnahme entscheidend für diesen Effekt.

Der Einfluss der Kognitionen bezüglich des Kaloriengehaltes einer Vorabportion hinsichtlich der Hunger- und Sättigungswahrnehmung soll in der hier vorliegenden Studie ebenfalls mit untersucht werden. Dazu sollen die fünf Versuchsgruppen in je zwei Subgruppen geteilt werden, von denen die eine Hälfte die Information, der Milchshake sei „niedrigkalorisch“ vs. „hochkalorisch“ erhält. Vermutet wird, dass Gegenregulation aufgrund dieser unterschiedlichen Bedingungen eher ausgelöst werden kann und nachweisbar ist.

5.3 Emotionales Überessen

Emotionen können ebenfalls zur Enthemmung der kognitiven Kontrolle führen (Herman & Polivy, 1980). Ursprünglich stammen die Annahmen aus Untersuchungen zum Übergewicht, in welchen ein Zusammenhang zwischen Gewicht, Essverhalten und Emotionen gefunden wurde (Bruch, 1973; Schachter, 1971). Übergewichtige essen demnach mehr, wenn sie starke

unangenehme Emotionen wie z.B. Angst empfinden, während Normalgewichtige hingegen weniger in diesen Situationen essen. Davon ausgehend, erwarteten Herman und Polivy (1980), dass die kognitive Kontrolle gezügelter Esser durch starke Emotionen enthemmt wird. Sie vermuteten, dass die Zusammenhänge zwischen Gewicht, Emotionen und Essverhalten früherer Studien auf den hohen Anteil gezügelter Esser in der Gruppe der Übergewichtigen zurückzuführen sei. Die experimentelle Forschung konzentrierte sich zunächst hauptsächlich auf den Einfluss von Angst und Depression auf das Essverhalten. In einem Experiment von Herman und Polivy (1975) wurde der Einfluss von Angst auf das Essverhalten von Studentinnen untersucht. Es zeigte sich, dass gezügelte Esser unter dem Einfluss von Angst etwas, aber nicht signifikant mehr als unter weniger Angst aßen.

Neuere Studien liefern Hinweise dafür, dass negative Stimmungen und psychische Belastungen an der Entstehung von Heißhungergefühlen und Essanfällen beteiligt sein können (z.B. Baucom & Aiken, 1981; Cattnach et al., 1988; Cools, Schotte & McNally, 1992; Elmore & De Castro, 1990; Greeno & Wing, 1994; Heatherton et al., 1991; Laberg et al., 1991; Polivy & Herman, 1993; Tuschen et al., 1993, vgl. auch 3.3). Es wird dabei vor allem angenommen, dass damit eine Ablenkung von unangenehmen Gefühlen bzw. eine Verbesserung der Stimmungslage erzielt werden soll (vgl. z.B. Heatherton & Baumeister, 1991; Polivy & Herman, 1993).

Bulimikerinnen berichten häufig, dass den Essanfällen oft negative Gefühle vorausgehen. Das Essen erhält dann mitunter die Funktion, die Stimmungslage zu verbessern. Der genannte Zusammenhang zwischen negativen Emotionen und einer erhöhten Nahrungsaufnahme, bzw. einem gesteigerten Essbedürfnis konnte bei gezügelten Essern experimentell nachgewiesen werden: Angst oder Niedergeschlagenheit führen bei gezügelten Essern zu einer höheren Nahrungsaufnahme, während ungezügelte Esser unter solchen Bedingungen eher weniger essen (Baucom & Aiken, 1981; Frost et al., 1982; Herman & Polivy, 1975; Herman, Polivy, Lank & Heatherton, 1987; Ruderman, 1985; Schotte et al., 1990). Starke negative Emotionen können als Disinhibitoren der kognitiven Kontrolle wirken.

Weiterhin wurde in Studien der Frage nachgegangen, wie sich wohl die affektiven Reaktionen bei gezügelten Essern nach einer Nahrungsaufnahme ändern, deren Menge über der subjektiven Diätgrenze liegt. In den Untersuchungen hat sich gezeigt, dass eine Nahrungsaufnahme bei essgestörten Patientinnen häufig langfristig mit negativen emotionalen Konsequenzen verbunden ist, die sich wiederum auf die Hunger- und Sättigungsempfindungen auswirken können (Davis, Freeman & Solyom, 1985).

Aus diesem Grunde wurden in der oben zitierten Studie von Laessle et al. (1996) neben den subjektiven Reaktionen der Hunger- und Sättigkeitseinschätzungen auch negative emotionale Reaktionen (Niedergeschlagenheit und Reizbarkeit) erfasst. Gezügelte Esser zeigten insgesamt keine stärkere Verschlechterung ihrer Stimmung als die Kontrollpersonen. Bei den Bulimikerinnen konnte eine kurzfristige Besserung der Stimmung nach Nahrungsaufnahme beobachtet werden, die im Zeitverlauf jedoch wieder nachließ. Diese Ergebnisse decken sich mit klinischen Erfahrungen, die besagen, dass sich Bulimikerinnen nach dem Essanfall oft kurzfristig erleichtert fühlen und so das Essen als gezielte Strategie zur Emotionsregulation einsetzen. Langfristig verschlechtert sich die Stimmung jedoch wieder.

Aus oben genannten Erkenntnissen heraus erscheint es sinnvoll, neben den Symptomvariablen (z.B. Essverhalten oder das Verlangen nach Essen) auch emotionale Reaktionen in Abhängigkeit von Belastungen zu erfassen. In der hier vorliegenden Studie sollen die emotionalen Reaktionen auf Nahrungseinnahme mit erhoben und ausgewertet werden.

5.4 Körpergefühl und Nahrungsaufnahme

Als wesentliches Kriterium der Bulimia Nervosa gilt die extreme Sorge um die Körperformen und das Körpergewicht. Durch Bruch (1962, 1973) wurde der Begriff der *Körperschemastörung* zur Beschreibung der Anorexia Nervosa eingeführt. Bruch (1962, 1973) beschrieb drei grundlegende, sich gegenseitig beeinflussende Arten von Wahrnehmungs- und Denkstörungen: eine Störung des Körperbildes und des Körperkonzepts, Störungen in der Wahrnehmung und der kognitiven Interpretation der interozeptiven Reize, sowie ein allumfassendes lähmendes Gefühl der eigenen Unzulänglichkeit. Dieses Konzept wurde später auch auf die Essstörung Bulimia Nervosa übertragen (Meermann & Vandereycken, 1987).

Ausgehend von der Beschreibung dieser Körperschemastörung ist ein Zusammenhang zu negativen Emotionen zu vermuten. Freeman, Thoma, Solyom und Hunter (1984) kamen in einer Studie über die Körperwahrnehmung von Anorektikerinnen und Bulimikerinnen zu dem Ergebnis, dass eine negative Körperwahrnehmung signifikant mit den Werten des Becks-

Depressions-Inventars (BDI) und der Depressionsskala des MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory; Hathaway & McKinley, 1963) korreliert.

Geht man davon aus, dass sich affektive Reaktionen bei gezügelten Essern nach einer Mahlzeit verändern, wäre zu vermuten, dass sich die Einschätzung des Körpergefühls ebenfalls verändert. In einer Untersuchung von Freeman et al. (1984) konnte jedoch kein Einfluss einer Nahrungsaufnahme auf die Körperwahrnehmung festgestellt werden.

Wardle und Foley (1989) untersuchten die Körperwahrnehmung hinsichtlich der Schätzung der Körperdimensionen, der Zufriedenheit mit dem eigenen Körper und dem Gefühl, zu dick zu sein bei 20 jungen Frauen. Eine negativere Körperwahrnehmung konnte im Vergleich zu ungezügelten Esserinnen bei den gezügelten Esserinnen festgestellt werden, die sich nach einer Nahrungsaufnahme auch noch verschlechterte.

Der Zusammenhang zwischen Nahrungsaufnahme und Körpergefühl soll in dieser Studie ebenfalls untersucht werden, weshalb die Einschätzung des Körpergefühls mit erhoben werden soll.

6. Ableitung der Fragestellungen und Hypothesen

6.1 Fragestellungen und Hypothesen zur Klassifikation der Adipösen nach psychischen Aspekten ihres Essverhaltens

Wie bereits unter 4.4.2 dargestellt, erfolgt die Klassifikation der Adipositas bisher nach der biologischen Größe „Gewicht“. Da aber psychische Komponenten, wie z.B. Merkmale des Essverhaltens (kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme und Störbarkeit) auch bei dieser Patientengruppe zu beobachten sind, erscheint es hier sinnvoll zu untersuchen, ob sich diese psychische Komponente ebenfalls dazu eignet, Adipositas differenzierter zu klassifizieren. Bisher zeigte sich in der Literatur, dass gezügeltes Essen - nur durch eine hohe kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme beschrieben - nicht allein für die Entstehung von Essanfällen ausreicht. Erst die Kombination mit dem Vorliegen einer hohen Störbarkeit des Essverhaltens erhöht die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Essanfällen. Aus diesem Grund wird in der hier vorliegenden Studie das Konzept des gezügelten Essens weiter gefasst. So wird ungezügelter bzw. gezügelter Essen wie folgt definiert: Ungezügelte Esser sind Personen, die auf der Skala „Kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme“ und der Skala „Störbarkeit des Essverhaltens“ im Fragebogen zum Essverhalten (FEV, Pudel & Westenhöfer, 1989b) eine geringe Merkmalsausprägung aufweisen. Unter gezügelten Essern werden hier hingegen die Personen verstanden, die auf der Skala „Kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme“ und der Skala „Störbarkeit des Essverhaltens“ im FEV eine hohe Merkmalsausprägung aufweisen. Es ergibt sich folgende Fragestellung:

F1: Gibt es adipöse Frauen mit ungezügelterm und gezügeltem Essverhalten?

H1: In der Gruppe der adipösen Versuchspersonen (AD)* lassen sich Adipöse mit ungezügelterm (UGZ)* und gezügeltem Essverhalten (GZ)* klassifizieren.

Auch Adipöse berichten – ähnlich wie Bulimikerinnen – von Essanfällen. Der wesentliche Unterschied besteht jedoch darin, dass keine regelmäßigen kompensatorischen Verhaltensweisen, wie z.B. anschließendes Erbrechen durchgeführt werden und es daher langfristig betrachtet zu einer Gewichtszunahme kommen kann. Hier spricht man von einer Binge Eating Störung (BED).

* detaillierte Darstellung der Abkürzungen der Gruppenbezeichnungen s. 7.1

Aus der Literatur ist bekannt, dass gezügeltes Essen (genauer die Kombination aus hoher kognitiver Kontrolle und Störbarkeit) die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Essanfällen und damit die Entstehung einer Binge Eating Störung bei Adipösen begünstigt. Daraus lässt sich folgende Fragestellung ableiten:

F 2: Gibt es einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von gezügeltem Essverhalten und der BED bei Adipösen?

H2: Es gibt einen positiven Zusammenhang zwischen dem Auftreten von gezügeltem Essverhalten und der BED bei Adipösen.

6.2 Fragestellungen und Hypothesen zu den subjektiven Reaktionen nach Nahrungsaufnahme

In Erweiterung der Studie von Laessle et al. (1996) sollen in dieser Studie nicht nur das Ausmaß kognitiver Kontrolle des Essverhaltens sondern auch die Kognitionen der Probanden berücksichtigt werden. Die subjektive Meinung darüber, wie viele Kalorien während einer Mahlzeit zu sich genommen wurden, und nicht der tatsächliche Kaloriengehalt kann als ein wichtiger Auslöser des Gegenregulationseffektes angesehen werden. Dazu wird jeweils der Hälfte der geplanten fünf Untersuchungsgruppen (ungezügelter und gezügelter normalgewichtiger Esser, Bulimikerinnen, ungezügelter und gezügelter adipöser Esser) mitgeteilt, die Mahlzeit sei niedrigkalorisch (NVI = niedrigkalorische Vorinformation) bzw. hochkalorisch (HVI = hochkalorische Vorinformation). Die Zusammensetzung der Testmahlzeit soll anders als in der Studie von Laessle et al. (1996) ausgewogen sein (vgl. 7.4).

Als gesichert kann die Annahme angesehen werden, dass stark gezügeltes Essverhalten die Auslösung von Essanfällen bei normalgewichtigen, aber auch adipösen Personen begünstigt (Wardle, 1991). Ausgehend von diesen theoretischen Überlegungen wird ein Gegenregulationseffekt bei Versuchspersonen mit gezügeltem Essstil, also hier den Bulimikerinnen und Adipösen mit gezügeltem Essverhalten erwartet. In der Studie von Laessle et al. (1996) zeigten sich unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme keine Unterschiede in den subjektiven Einschätzungen zwischen ungezügelter und gezügelter Essern und

Bulimikerinnen. Erst postprandial (90 min nach Nahrungsaufnahme) veränderten sich die subjektiven Einschätzungen. Bezüglich adipöser Menschen gibt es in der Literatur Hinweise darauf, dass die Sättigungswahrnehmung stark gestört ist und hier erst sehr verspätet einsetzt (Pudel, 1982), was in der Hypothesenbildung mit berücksichtigt werden soll. Folgende Fragestellung soll beantwortet werden:

- F3: Welchen Einfluss auf die Hunger- und Sättigungswahrnehmung hat das vermeintliche Wissen um den Kaloriengehalt einer verzehrten Testmahlzeit unabhängig vom tatsächlichen Kaloriengehalt bei normalgewichtigen ungezügelten und gezügelten Essern, Bulimikerinnen und ungezügelten und gezügelten Adipösen ?
- H3: Unmittelbar nach Nahrungsaufnahme nehmen ungezügelte und gezügelte Adipöse (AD UGZ & AD GZ) stärkere Hunger- bzw. schwächere Sättigungsgefühle wahr als normalgewichtige ungezügelte und gezügelte Esser (NG UGZ & NG GZ) und Bulimikerinnen (BN).**
- H4: Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme mehr Hunger- bzw. schwächere Sättigungsgefühle wahr als normalgewichtige ungezügelte und gezügelte Esser (NG UGZ & NG GZ) mit HVI.**
- H5: Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme mehr Hunger- bzw. schwächere Sättigungsgefühle wahr als Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit NVI.**

6.3 Fragestellungen und Hypothesen zur objektiven Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung

Zusätzlich sollten sich die subjektiven Einschätzungen im unterschiedlichen Konsum an Nahrungsmitteln nach Abschluss der Untersuchung bemerkbar machen. D.h., wenn es in dieser Studie gelingt, Gegenregulation bei den Bulimikerinnen und gezügelten Adipösen auszulösen, dürfte sich das nicht nur auf die subjektiven Reaktionen, sondern auch auf die objektive Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung auswirken. Folgende Fragestellung soll beantwortet werden:

- F4: Welchen Einfluss auf die anschließende Nahrungsaufnahme hat das vermeintliche Wissen um den Kaloriengehalt einer vorher verzehrten Testmahlzeit, unabhängig vom tatsächlichen Kaloriengehalt bei normalgewichtigen, bulimischen und adipösen Frauen mit ungezügelter bzw. gezügelter Essverhalten ?
- H6: Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI nehmen nach Abschluss der Untersuchung mehr Energie (in kcal) auf als normalgewichtige ungezügelte und gezügelte Esser (NG UGZ & NG GZ) mit HVI.**
- H7: Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI nehmen nach Abschluss der Untersuchung mehr Energie (in kcal) auf als Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit NVI.**

6.4 Fragestellungen und Hypothesen zu den affektiven Reaktionen nach Nahrungsaufnahme

Aufgrund der in der Literatur vielfältig beschriebenen Zusammenhänge zwischen negativen Emotionen und dem Essverhalten (s. 5.3) und empirisch gut abgesicherten Befunden, sollen in dieser Studie die Auswirkungen einer konsumierten Mahlzeit auf die Affektivität untersucht werden. Wie auch bei den subjektiven Reaktionen werden der Einfluss der Kognitionen (vermeintliches Wissen um den Kaloriengehalt) und das Ausmaß an kognitiver Kontrolle und Störbarkeit des Essverhaltens auf die affektiven Reaktionen untersucht. Laessle et al. (1996) konnten zeigen, dass bei den Bulimikerinnen und ungezügelten bzw. gezügelter Essern seiner Stichprobe unmittelbar nach Nahrungsaufnahme das Bedürfnis „Essen“ befriedigt wurde, was zu einer kurzfristigen Stimmungsaufhellung führte. Im weiteren Verlauf verschlechterte sich die Stimmung bei den Bulimikerinnen. Zu vermuten ist auch für die hier vorliegende Studie, dass sich die Stimmung der Bulimikerinnen kurzfristig nach Nahrungsaufnahme verbessert, postprandial jedoch verschlechtert. Vermutlich entwickeln die Bulimikerinnen ein schlechtes Gewissen, da ihre Einschränkung der Kalorienzufuhr und damit die Kontrolle über das Essverhalten nicht geglückt sind. Für die Adipösen gibt es bezüglich der affektiven Reaktionen in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme und den Kognitionen keine gesicherten empirischen Befunde. Die Kenntnisse über die Bulimikerinnen sollten jedoch auf die Gruppe der gezügelt essenden Adipösen übertragbar sein, da gezügelte Adipöse ebenfalls um eine hohe kognitive Kontrolle ihres Essverhaltens bemüht sind. Da

diese jedoch in dieser Untersuchung aufgehoben werden soll, sollte es wie bei den Bulimikerinnen zu einer kurzfristigen Stimmungsaufhellung kommen, die sich im weiteren Verlauf verschlechtern dürfte. Ungezügelter Esser hingegen, deren Nahrungsaufnahme über die physiologischen Prozesse geregelt wird, dürften sich so lange wohl fühlen, bis wieder der physiologische Druck entsteht, essen zu müssen. Es ist zu vermuten, dass sich die normalgewichtigen gezügelten Esser nicht von den normalgewichtigen ungezügelten Essern unterscheiden, da deren Essverhalten (noch) keine pathologischen Merkmale aufweist.

Fragestellungen zu den affektiven Reaktionen nach Nahrungsaufnahme:

F5: Welchen Einfluss auf die Wahrnehmung der affektiven Reaktionen hat das vermeintliche Wissen um den Kaloriengehalt einer verzehrten Testmahlzeit unabhängig vom tatsächlichen Kaloriengehalt bei Frauen mit gezügeltem und ungezügeltem Essverhalten?

H8: Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme negative affektive Reaktionen stärker wahr als normalgewichtige ungezügelte und gezügelte Esser (NG UGZ & NG GZ) mit HVI.

H9: Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme negative affektive Reaktionen stärker wahr als Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit NVI.

6.5 Fragestellungen und Hypothesen zum Körpergefühl nach Nahrungsaufnahme

Ausgehend von den Ergebnissen von Wardle und Foley (1989), die feststellten, dass sich das ohnehin schon negativere Körperempfinden gezügelter Esser nach einer Nahrungsaufnahme noch mehr verschlechtert, sollen auch hier die Auswirkungen einer konsumierten Mahlzeit auf die Einschätzung des Körpergefühls untersucht werden. In Erweiterung des Ansatzes wird neben der bereits oben beschriebenen Einteilung in ungezügelte und gezügelte Esser ebenfalls die Wirkung der Kognitionen über die aufgenommene Nahrungsmenge untersucht. Da ein Zusammenhang zwischen emotionaler Befindlichkeit und Körpergefühl zu vermuten ist (s. 5.4), wird hier davon ausgegangen, dass sich die Einschätzung des Körpergefühls genauso

wie die Wahrnehmung der affektiven Reaktionen erst postprandial nach Nahrungsaufnahme im Wesentlichen verändert.

Fragestellungen zum Körpergefühl nach Nahrungsaufnahme:

F6: Welchen Einfluss auf das Körpergefühl hat das vermeintliche Wissen um den Kaloriengehalt einer verzehrten Testmahlzeit unabhängig vom tatsächlichen Kaloriengehalt bei Frauen mit gezügeltem und ungezügeltem Essverhalten?

H10: Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme negative Körpergefühle stärker wahr als normalgewichtige ungezügelte und gezügelte Esser (NG UGZ und NG GZ) mit HVI.

H11: Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme negative Körpergefühle stärker wahr als Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit NVI.

B EMPIRISCHER TEIL

7. Methoden

7.1 Versuchsplan

Entsprechend den Hypothesen soll die Auswirkung von zwei Faktoren auf die subjektiven und objektiven Reaktionen, die affektiven Reaktionen und das Körpergefühl nach Nahrungsaufnahme untersucht werden. Der erste Faktor beinhaltet die Einteilung in gezügelte (GZ) und ungezügelte (UGZ) Esser. Dazu werden folgende fünf Versuchsgruppen gebildet:

1. normalgewichtige Frauen mit niedriger kognitiver Kontrolle und niedriger Störbarkeit
(= ungezügelte normalgewichtige Esser, NG UGZ),
2. normalgewichtige Frauen mit hoher kognitiver Kontrolle und hoher Störbarkeit
(= gezügelte normalgewichtige Esser, NG GZ),
3. Bulimikerinnen mit hoher kognitiver Kontrolle und hoher Störbarkeit
(= gezügelte bulimische Esser, BN GZ),
4. Adipöse mit niedriger kognitiver Kontrolle und niedriger Störbarkeit
(= ungezügelte adipöse Esser, AD UGZ) und
5. Adipöse mit hoher kognitiver Kontrolle und hoher Störbarkeit
(= gezügelte adipöse Esser, AD GZ).

Um die Versuchspersonen (VPn) den Gruppen zuordnen zu können, wurde der *Fragebogen zum Essverhalten* (FEV) von Pudel und Westenhöfer (1989b) eingesetzt. Dieser Fragebogen besteht aus mehreren Subskalen, wobei hier nur zwei ausgewählt wurden: die Skalen „Kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme“ und „Störbarkeit des Essverhaltens“. VPn mit niedrigen Werten auf beiden Skalen wurden den Gruppen der ungezügelten Esser und VPn mit hohen Werten auf beiden Skalen wurden den Gruppen mit gezügeltem Essverhalten zugeordnet (Cut-off-Werte s. 7.3.1.1, Tabelle 13).

VPn, die nach den DSM-IV-Kriterien (1994) die Diagnose Bulimia Nervosa erhielten, wurden der Gruppe der gezügelten bulimischen Esser (BN GZ) zugeordnet, da das Essverhalten bulimischer Frauen durch eine extreme kognitive Kontrolle (gezügeltes Essverhalten) und durch eine hohe Störbarkeit (Essanfälle) gekennzeichnet ist.

Anhand der Forschungskriterien zur Binge Eating Disorder nach DSM-IV-TR (APA, 2000) (s. 4.3.2) wurde das Vorliegen bzw. nicht Vorliegen dieser Störung bei den Adipösen bestimmt.

Anhand der physiologischen Größe Body Mass Index (BMI) werden die VPn der Gruppe der Normalgewichtigen bzw. Adipösen zugeteilt. Als normalgewichtig werden alle diejenigen VPn klassifiziert, die einen BMI $\leq 24,9$ besitzen. Alle VPn mit einem BMI ≥ 30 wurden der Gruppe der Adipösen zugeordnet (s. Einteilung unter 4.4.2, Tabelle 4).

Der zweite Faktor besteht in der unterschiedlichen Information der VPn über den Kaloriengehalt der tatsächlich standardisierten Testmahlzeit. Durch median-split werden die fünf Versuchsgruppen per Zufall noch einmal in je zwei Gruppen eingeteilt. Der einen Hälfte wird dabei mitgeteilt, die einzunehmende Mahlzeit sei niedrigkalorisch (NVI), der zweiten Hälfte, die einzunehmende Mahlzeit sei hochkalorisch (HVI). Damit ergeben sich aus 5 Versuchsgruppen \times 2 Untergruppen = 10 zu untersuchende Gruppen. Jede dieser 10 Versuchspersonengruppen werden mit 12 Versuchspersonen ($\Sigma_{\text{ges.}} = 120$) besetzt.

Als abhängige Variablen werden die subjektiven Reaktionen, die objektive Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung, die affektiven Reaktionen und das Körpergefühl an vier verschiedenen Messzeitpunkten erhoben. Messungen erfolgen mit Hilfe von Blundell-Skalen vor Einnahme der Vorabmahlzeit, unmittelbar danach, 45 min und 90 min nach Einnahme der Vorabmahlzeit.

Somit liegt hier ein bivariater Versuchsplan mit Messwiederholung vor (s. Tabelle 6).

Tab. 6: Darstellung des Versuchsplans

abhängige Variablen (AV)		unabhängige Variablen (UV)									
		NG UGZ		NG GZ		BN GZ		AD UGZ		AD GZ	
		NVI	HVI	NVI	HVI	NVI	HVI	NVI	HVI	NVI	HVI
subjektive Reaktionen	- Hunger - Sättigung										
objektive Nahrungsaufnahme	- Energie (in kcal)										
affektive Reaktionen	- Angst - Niedergeschlagenheit - Reizbarkeit - Enttäuschung										
Körpergefühl	- fett - unangenehm - anziehend										

7.2 Stichprobe

Zur Untersuchung meldeten sich insgesamt 167 Frauen an. Die Stichprobe wurde über Aushänge in der Technischen Universität Dresden, Zeitungsanzeigen, über Allgemeinmediziner, Internisten und Orthopäden, Selbsthilfegruppen, Frauenzentren und Patienten der Christoph-Dornier-Stiftung, Institut Dresden, welche vor dem Beginn einer ambulanten Psychotherapie standen, rekrutiert. Die Teilnahme an der Untersuchung wurde für die Psychologie-Studentinnen mit fünf Versuchspersonenstunden honoriert (bis zum Vordiplom müssen 20 Versuchspersonenstunden absolviert werden). Für die restlichen Personen wurde die Teilnahme mit einer anschließenden Beratungsstunde honoriert.

Die interessierten Probandinnen wurden telefonisch über den Ablauf der Studie informiert. Als Ziel wurde die Prüfung eines Milchgetränks, welches neu auf dem Markt erscheinen soll, angegeben. Bereits am Telefon wurden die ersten Ausschlusskriterien erfragt, bevor ein Termin für die Untersuchung festgelegt wurde. Am Beginn der Untersuchung wurden sämtliche Ausschlusskriterien noch einmal überprüft, um dann mit der Untersuchung beginnen zu können. Folgende Tabelle 7 stellt alle tolerierten Merkmale und die Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Studie dar:

Tab. 7: Tolerierte Merkmale und Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Untersuchung

Gruppen	NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD UGZ	AD GZ
Tolerierte Merkmale			-Anorexia Nervosa in der Vorgeschichte		Heißhungeranfälle ohne Gegenmaßnahmen
	Konsum von Kaffee, Tee, Wasser und Zigaretten 4 Stunden vor Untersuchungsbeginn				
Ausschlusskriterien	<ul style="list-style-type: none"> • Alter < 17 und > 35 Jahre • aktuell kalorien-reduzierte Diät • aktuelle Heißhungeranfälle • Essstörung in der Vorgeschichte 	<ul style="list-style-type: none"> • Alter < 17 und > 35 Jahre • Heißhungeranfälle mit anschließenden Gegenmaßnahmen 	<ul style="list-style-type: none"> • Alter < 17 und > 35 Jahre 	<ul style="list-style-type: none"> • Alter < 17 Jahre • aktuell kalorien-reduzierte Diät • aktuell Heißhungeranfälle 	<ul style="list-style-type: none"> • Alter < 17 Jahre • Heißhungeranfälle mit anschließenden Gegenmaßnahmen
	<ul style="list-style-type: none"> • Nahrungsaufnahme 4 Stunden vor Untersuchungsbeginn • keine Gruppenzuordnung anhand der FEV-Kriterien • Body Mass Index < 17 				

Zur Rekrutierung der zwei Kontrollgruppen wurden mit Hilfe des FEV (Pudel & Westenhöfer, 1989b) ca. 100 Studentinnen im Anschluss an Vorlesungsveranstaltungen an der Technischen Universität Dresden getestet, von denen insgesamt 50 Personen in die Untersuchung mit einbezogen wurden. Zwei normalgewichtige gezügelte Esserinnen mussten der Gruppe der Bulimikerinnen zugeordnet werden, da sich in der näheren diagnostischen Abklärung herausstellte, dass sie die diagnostischen Kriterien für Bulimia Nervosa erfüllten. 43 adipöse Teilnehmerinnen wurden ebenfalls vorab mit dem FEV getestet. Da keine dieser Personen die Kriterien für ungezügelter Essen erfüllte, konnte die Gruppe der ungezügelten Adipösen anhand dieser Stichprobe nicht untersucht werden. Somit wurden im Endeffekt statt der geplanten fünf Gruppen nur vier Gruppen untersucht: Eine nichtklinische Kontrollgruppe (NG UGZ), eine subklinische Gruppe (NG GZ) und zwei klinische Gruppen, bestehend aus Frauen mit der Diagnose Bulimia Nervosa (BN GZ) und gezügelten Adipösen (AD GZ). Jede dieser vier Gruppen umfasste 24 Personen.

Die vier Untersuchungsgruppen wurden über median-split in jeweils zwei Subgruppen geteilt, um die zweite unabhängige Variable, die unterschiedliche Information über den Kaloriengehalt der Mahlzeit, untersuchen zu können. Somit ergaben sich acht Zellen mit jeweils 12 Versuchspersonen, insgesamt also 96 VPn.

Die VPn unterzeichneten eine Erklärung, in der sie ihre freiwillige Teilnahme bestätigten und über die vertrauliche Behandlung ihrer Daten informiert wurden.

7.2.1 Soziodemografische Merkmale der Versuchsgruppen

Das durchschnittliche Alter der VPn lag bei 29,3 Jahren ($SD \pm 11,6$) und reichte von 18 bis 58 Jahren (s. Tabelle 8).

Tab. 8: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen ($\pm SD$) der Variablen Alter

Gruppe		NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD GZ	N Gesamt
N		24	24	24	24	96
Alter (Jahre)	M \pm SD	22,4 \pm 5,2	23,8 \pm 5,8	25,1 \pm 6,5	46,0 \pm 7,8	29,3 \pm 11,6

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse geprüft. So unterschied sich das Alter der Adipösen hochsignifikant von den

drei Gruppen NG GZ, NG UGZ und BN GZ ($F(3,92) = 72,2$, $p = .000$). Die Adipösen wiesen das höchste Alter auf. Innerhalb der drei Gruppen NG UGZ, NG GZ und BN GZ zeigten sich keine signifikanten Unterschiede (Ergebnisse der Signifikanztests s. Anhang C-1).

Der größte Teil der untersuchten 96 Frauen war ledig (27,1 % [$n = 26$]), gefolgt von verheirateten Frauen (zum ersten bzw. zum zweiten Mal) (23,9 % [$n = 18$]). Die Verteilung der restlichen Kategorien wird in folgender Tabelle 9 dargestellt.

Die erhobenen Angaben zur Schulbildung beziehen sich auf den jeweils höchsten Schulabschluss. 65,6 % der Versuchspersonen [$n = 63$] gaben als höchsten Schulabschluss das Abitur an (s. Tabelle 9).

Insgesamt 59,4 % [$n = 57$] aller VPn waren während des Untersuchungszeitraumes Studentinnen. 45,8 % der Bulimikerinnen studierten [$n = 11$], 50 % der Adipösen (AD GZ) waren arbeitslos [$n = 12$] (s. Tabelle 9).

Tab. 9: Soziodemografische Daten aller Versuchspersonen

Gruppe	Gesamt	NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD GZ
N	96	24	24	24	24
Familienstand (%)					
- ledig	27,1	41,7	33,3	33,3	
- verheiratet (zum 1. und öfter)	23,9	4,2	8,4	12,5	70,9
- geschieden	5,2	4,2			16,7
- verwitwet	2,1				8,3
- unverheiratet mit Partner zusammenlebend	9,3	25,0	8,3	4,2	
- feste Partnerschaft, in getrennten Haushalten lebend	13,5	16,7	8,3	25,0	4,2
- keine Beziehung, aber sexuelle Kontakte	11,4		25,0	20,8	
- weder Partnerschaft noch sexuelle Kontakte	7,3	8,3	16,7	4,2	
Schulabschluss (%)					
- kein Schulabschluss	1,0				4,2
- Hauptschulabschluss	9,4		4,2	12,5	25,0
- Realschulabschluss	24,0	12,5	4,2	37,5	41,7
- Abitur	65,6	87,5	91,7	54,2	29,2

Gruppe	Gesamt	NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD GZ
N	96	24	24	24	24
Berufsstellung (%)					
- Arbeiterin	2,1			8,3	
- Facharbeiterin/ Handwerkerin	4,2				12,5
- Angestellte/ Beamtin des einfachen Dienstes			4,2		
- Angestellte/ Beamtin des mittleren Dienstes	4,2			4,2	12,5
- Angestellte/ Beamtin des höheren Dienstes	5,2			8,3	12,5
- Selbständige mit nicht-akademischen Beruf	3,1			4,2	8,3
- Selbständige Akademikerin	1,0				
- Hausfrau	2,1		4,2	4,2	4,2
- Auszubildende	4,2			16,7	
- Schülerin/ Studentin	59,4			45,8	
- Arbeitslose	14,6	100	91,7	8,3	50,0

Fortsetzung Tab. 9: Soziodemografische Daten aller Versuchspersonen

7.2.2 Störungsbezogene Merkmale der Versuchsgruppen

Der durchschnittliche BMI über alle Probandinnen lag bei 25,7 (SD \pm 7,5) mit einem Minimum von 17,1 und einem Maximum von 54,7 (s. Tabelle 10).

Tab. 10: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (\pm SD) der Variablen „BMI“

Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD GZ	N Gesamt
N	24	24	24	24	96
BMI (kg/m²) M \pm SD	21,3 \pm 2,7	22,5 \pm 2,0	22,3 \pm 3,4	36,8 \pm 6,1	25,7 \pm 7,5

Eine einfaktorielle Varianzanalyse zeigte einen hochsignifikanten Gruppeneffekt (F (3,93) = 88,3, p = .000). Die Adipösen besaßen erwartungsgemäß den höchsten BMI und unterschieden sich hochsignifikant von den Gruppen NG UGZ, NG GZ und BN GZ. Innerhalb der Gruppen NG UGZ, NG GZ und BN GZ zeigten sich keine signifikanten Unterschiede (Ergebnisse der Signifikanztests s. Anhang C-2).

Tabelle 11 stellt die berechneten Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) für die Auswertung der Skalen des Fragebogens zum Essverhalten (Pudel & Westenhöfer, 1989b) dar.

Tab. 11: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (\pm SD) der Auswertung der Skalen „Störbarkeit“, „Kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme“ und „Flexible“ und „Rigide Kontrolle“ des FEV

Gruppe		NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD GZ	N Gesamt
N		24	24	24	24	96
Störbarkeit des Essverhaltens	M \pm SD	4,7 \pm 1,2	8,5 \pm 3,2	11,6 \pm 2,6	9,0 \pm 2,8	8,5 \pm 3,6
Kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme	M \pm SD	2,5 \pm 2,0	14,3 \pm 3,3	14,1 \pm 4,6	15,4 \pm 2,7	11,6 \pm 6,2
Flexible Kontrolle	M \pm SD	1,1 \pm 0,9	4,8 \pm 1,4	4,3 \pm 1,9	4,9 \pm 1,3	3,8 \pm 2,1
Rigide Kontrolle	M \pm SD	0,7 \pm 0,8	4,8 \pm 1,3	4,7 \pm 1,6	4,8 \pm 1,4	3,8 \pm 2,2

Die Signifikanz der erwarteten Gruppenunterschiede in der Ausprägung der unabhängigen Variablen „Gezügelt Essen“ wurde mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse geprüft. Für die Skala „Störbarkeit“ zeigten sich hochsignifikante Unterschiede ($F(3,93) = 29,9$, $p = .000$). Die Bulimikerinnen zeigten die höchsten Werte auf dieser Skala und unterschieden sich signifikant von den Gruppen NG UGZ, NG GZ und AD GZ. Die Gruppe NG UGZ wies die geringste Ausprägung auf dieser Skala auf und unterschied sich signifikant von den Gruppen NG GZ und AD GZ (Ergebnisse der Signifikanztests s. Anhang C-3). Für die Skala „Kognitive Kontrolle“ zeigten sich ebenfalls hochsignifikante Unterschiede ($F(3,93) = 80,1$, $p = .000$). Dabei unterschieden sich die Frauen der Gruppe NG UGZ mit der niedrigsten Merkmalsausprägung hochsignifikant von den Gruppen NG GZ, BN GZ und AD GZ (Ergebnisse der Signifikanztests s. Anhang C-3). Keine signifikanten Unterschiede zeigten sich zwischen den Gruppen NG GZ, BN GZ und AD GZ. Hinsichtlich der zwei Subskalen „flexible“ und „rigide Kontrolle“ zeigten sich hochsignifikante Unterschiede (flexible Kontrolle: $F(3,93) = 38,3$, $p = .000$ und rigide Kontrolle: $F(3,93) = 56,6$, $p = .000$). Auch hier unterschied sich in beiden Skalen die Gruppe NG UGZ mit der niedrigsten Merkmalsausprägung hochsignifikant von den Gruppen NG GZ, BN GZ und AD GZ. Ein Vergleich der Gruppen NG GZ, BN GZ und AD GZ zeigte keine signifikante Unterschiede (Ergebnisse der Signifikanztests s. Anhang C-3).

Alle VPn füllten ein Ernährungsprotokoll aus, in welchem sie dokumentieren sollten, was und wie viel sie am Untersuchungstag bereits an Nahrung zu sich genommen hatten (s. Anhang B). Mit Hilfe einer Kalorientabelle wurden die Energiemenge und Nährstoffzusammensetzung berechnet (s. Tabelle 12).

Tab. 12: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (\pm SD) der bereits am Untersuchungstag verzehrten Energiemenge und deren Nährstoffzusammensetzung

Gruppe		NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD GZ	N Gesamt
N		24	24	24	24	96
Energie (kcal)	M \pm SD	958 \pm 365	640 \pm 231	433 \pm 311	637 \pm 339	667 \pm 363
Nährstoff- zusammensetzung (g)						
Eiweiß	M \pm SD	34,4 \pm 16,4	23,5 \pm 11,4	13,7 \pm 10,8	24,5 \pm 15,2	24,5 \pm 15,2
	%	19	18	14	19	18
Fett	M \pm SD	46,0 \pm 33,4	24,6 \pm 19,8	15,2 \pm 19,4	22,8 \pm 18,7	27,1 \pm 25,9
	%	25	19	16	18	20
Kohlehydrate	M \pm SD	103,2 \pm 52,3	82,7 \pm 40,6	66,2 \pm 50,6	79,2 \pm 43,4	82,8 \pm 48,1
	%	56	63	70	63	62
N Gesamt	%	100	100	100	100	100

Hinsichtlich der Energiemenge (in kcal) zeigten sich hochsignifikante Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen ($F(3,93) = 11,3$, $p = .000$). Die Gruppe NG UGZ hatte vor Untersuchungsbeginn die höchste Energiemenge aufgenommen und unterschied sich signifikant von den Gruppen NG GZ, BN GZ und AD GZ (Ergebnisse der Signifikanztests s. Anhang C-4). Auch in der Nährstoffzusammensetzung zeigten sich hochsignifikante Unterschiede bzgl. des Eiweiß- ($F(3,93) = 9,7$, $p = .000$) und Fettkonsums ($F(3,93) = 7,5$, $p = .000$). Die Bulimikerinnen hatten die geringste Eiweißmenge aufgenommen und unterschieden sich signifikant von der Gruppe NG UGZ, NG GZ und AD GZ. Die Gruppen NG UGZ und NG GZ unterschieden sich ebenfalls signifikant hinsichtlich ihres Eiweißkonsums (Ergebnisse der Signifikanztests s. Anhang C-4). Die höchste Menge an Fett nahmen bereits im Verlauf des Tages die normalgewichtigen ungezügelter Esser zu sich (NG UGZ). Sie unterschieden sich signifikant von allen drei Gruppen NG GZ, BN GZ und AD GZ (Ergebnisse der Signifikanztests s. Anhang C-4). Hinsichtlich der Kohlehydrataufnahme zeigten sich keine signifikanten Gruppeneffekte ($F(3,93) = 2,6$, $p = .059$) (Ergebnisse der Signifikanztests s. Anhang C-4).

7.3 Variablen

7.3.1 Unabhängige Variablen

7.3.1.1 Erste Unabhängige Variable: Bildung der Versuchsgruppen

Da insgesamt nur vier statt der geplanten fünf Gruppen in die Untersuchung mit aufgenommen werden konnten (s. 7.1.2), ergaben sich somit vier Versuchsgruppen:

1. NG UGZ
2. NG GZ
3. BN GZ (im Folgenden Bulimikerinnen, bzw. BN genannt)
4. AD GZ (im folgenden Adipöse, bzw. AD genannt)

a) *Variable „gezügeltes Essen“*: Aus der theoretischen Überlegung heraus, dass gezügeltes Essverhalten nicht nur die kognitive Kontrolle, sondern auch die Störbarkeit beinhalten muss, wurde hier der Fragebogen zum Essverhalten (FEV) von Pudel und Westenhöfer (1989b) eingesetzt (Beschreibung s. 2.3). Dementsprechend sollten Personen, die an der Untersuchung als gezügelte Esser teilnahmen, hohe Werte auf beiden Skalen und die ungezügelten Esser niedrige Werte auf ebenfalls beiden Skalen aufweisen. Die Auswertung der FEV-Skalen richtete sich nach den von Westenhöfer (1992) an einer repräsentativ ausgewählten Stichprobe westdeutscher Frauen ermittelten Normwerten (s. Tabelle 13). Die Zahlenwerte sind die Summenwerte der jeweiligen Subskalen.

Tab. 13: Normwerte der FEV-Skalen „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ und „Störbarkeit des Essverhaltens“ für Frauen (aus Westenhöfer, 1992)

	Kognitive Kontrolle des Essverhaltens	Störbarkeit des Essverhaltens
sehr gering	0 – 4	0 – 2
gering	5 – 6	3
mittel	7 – 10	4 – 6
hoch	11 – 13	7 – 8
sehr hoch	14 – 21	9 – 16

In die Gruppe der ungezügelten Esser sollten nur Frauen mit sehr geringer und geringer kognitiver Kontrolle (≤ 6) und Störbarkeit (≤ 3), in die Gruppe der gezügelten Esser nur Frauen mit hoher und sehr hoher kognitiver Kontrolle (≥ 11) und Störbarkeit (≥ 7) aufgenommen werden.

Nach Westenhöfer (1992) kann die Skala „Kognitive Kontrolle“ noch in die zwei Subskalen „Rigide“ und „Flexible Kontrolle“ eingeteilt werden. Hohe flexible Kontrolle geht eher mit einer niedrigen Störbarkeit, hohe rigide Kontrolle mit einer höheren Störbarkeit einher. Beide Skalen bestehen aus 7 Items, für welche noch keine Normwerte vorliegen. Sie können nach Westenhöfer (1992) vorerst nur deskriptiv verwendet werden. Trotzdem sollen diese beiden Subskalen in dieser Studie mit erhoben werden.

b) *Variable „Normalgewicht“*: Messung Körpergewicht und Körpergröße und Berechnung des BMI (BMI 20 - 24,9 = normalgewichtig).

c) *Variable „Bulimia Nervosa“*: Die Diagnostik der Bulimikerinnen erfolgt mit Hilfe der DSM-IV-Kriterien, erhoben mit dem Diagnostischen Interview für Psychische Störungen (DIPS, Margraf, Schneider & Ehlers, 1994).

d) *Variable „Adipositas“*: Messung Körpergewicht und Körpergröße und Berechnung des BMI (BMI \geq 30 = Adipositas Grad I, II, III).

e) *Variable „Binge Eating Disorder“*: Bestimmung anhand der DSM-IV-Forschungskriterien in Form eines Interviews (APA, 1994).

7.3.1.2 Zweite unabhängige Variable: Information über Kaloriengehalt der Mahlzeit

2-fach gestuft: 1. Die Mahlzeit sei angeblich niedrigkalorisch (200 kcal) = NVI

2. Die Mahlzeit sei angeblich hochkalorisch (800 kcal) = HVI

7.3.2 Abhängige Variablen

7.3.2.1 Subjektive Reaktionen

Einschätzung des momentanen Ausmaßes an: Hunger und Sättigung.

Die subjektiven Reaktionen sollen an vier verschiedenen Zeitpunkten von den Versuchspersonen jeweils auf 100-mm-Analogskalen (Blundell, 1979) eingeschätzt werden. Dieses Messverfahren wurde ebenfalls von Laessle et al. (1996) verwendet, deren Studie als Ausgangspunkt für diese Untersuchung genommen wurde. Die Pole dieser 100-mm-Analogskalen sind jeweils gekennzeichnet mit „gar nicht“ (0) und „sehr stark“ (100). Die

Einschätzungen sollen für jedes Item extra unmittelbar vor Einnahme der Mahlzeit, unmittelbar nach, 45 min und 90 min (postprandial) nach Einnahme der Mahlzeit vorgenommen werden.

7.3.2.2 Objektive Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung

Messung und Berechnung der verzehrten Nahrungsmittel: Energiemenge in kcal.

Alle Nahrungsmittel werden vorher und nachher mit einer Lebensmittelwaage abgewogen und die entsprechende Variable Energiemenge in kcal mit Hilfe von Nahrungstabellen berechnet.

7.3.2.3 Affektive Reaktionen

Einschätzung der Stärke der momentanen Emotionen:

Angst, Niedergeschlagenheit, Reizbarkeit und Enttäuschung.

Die Items für die Einschätzung der affektiven Reaktionen wurden zum einen aus der Studie von Laessle et al. (1996) übernommen (Reizbarkeit und Niedergeschlagenheit) und zum anderen aus eigenen Überlegungen heraus hinzugefügt. Besonders wichtig schien dabei die Beurteilung der erlebten Angst, da das Thema „Essen“ v.a. für gezügelte Esser oft mit Angst (z.B. vor Gewichtszunahme) und Enttäuschung (z.B. die Kontrolle aufgeben zu haben) besetzt ist. Die affektiven Reaktionen sollen an den vier o.g. Messzeitpunkten von den Versuchspersonen jeweils auf 100-mm-Analogskalen (Blundell, 1979) eingeschätzt werden.

7.3.2.4 Körpergefühl

Einschätzung der Stärke des momentanen Körpergefühls:

fett, unangenehm und anziehend.

Diese Items zur Einschätzung des Körpergefühls entstammen der *Eigenschaftswörterliste - Körper* (AN-EWL, Steinhausen, 1985), die ihren Einsatz bei der Diagnostik von Essstörungen findet (Waadt et al., 1992). Das Körperempfinden soll an den vier o.g. Messzeitpunkten von den Versuchspersonen jeweils auf 100-mm-Analogskalen (Blundell, 1979) eingeschätzt werden.

7.4 Versuchsablauf

Die Untersuchungen fanden jeweils einzeln in den Räumen der Christoph-Dornier-Stiftung für Klinische Psychologie, Institut Dresden von 17 bis ca. 19.30 Uhr statt. Vorab wurde die Stichprobe der ungezügelten und gezügelten Esser, welche eher unter den Studentinnen zu vermuten war, mit Hilfe des Fragebogens zum Essverhalten (FEV, s. Anhang A) getestet, um nach der Auswertung gezielt die passenden Personen zum Experiment einladen zu können. Alle Probandinnen erhielten vorab die Information, dass sie an diesem Tag nach 13 Uhr nichts mehr essen, lediglich kalorienfreie Getränke wie Wasser, Tee oder Kaffee ohne Zucker und Sahne zu sich nehmen dürfen. Das Einhalten dieser Anweisung sei Voraussetzung für die Teilnahme und werde vor der Untersuchung überprüft.

Nach der Begrüßung durch die Versuchsleiterin wurde den Probandinnen der Zweck der Studie mitgeteilt. Es handele sich um die Beurteilung eines speziellen Nahrungsmittels hinsichtlich seiner Wirkung. Die Teilnehmerinnen wurden über den Ablauf der Untersuchung informiert und ihnen wurde die anonyme Behandlung der Ergebnisse nach dem Datenschutzgesetz zugesichert (s. Anhang B).

Um den BMI bestimmen zu können, wurden die Versuchspersonen gewogen und gemessen (Dokumentation im Protokollbogen s. Anhang B). Im Anschluss daran wurde ein soziodemografischer Fragebogen von allen Teilnehmern ausgefüllt (s. Anhang B). Weiterhin wurde der FEV von den noch nicht getesteten Versuchspersonen bearbeitet, sowie von allen Teilnehmern ein Ernährungsprotokoll ausgefüllt, in welchem Zeitpunkt und Menge der am Untersuchungstag bereits verzehrten Nahrungsmenge erfasst wurde. Außerdem wurde darin erfragt, wann und wie viel die Person normalerweise zum Abendbrot isst (s. Anhang B).

Mit Hilfe des DIPS (Margraf et al., 2. Aufl. 1994) wurde das Vorliegen der Diagnose Bulimia Nervosa ausgeschlossen bzw. bestätigt und der entsprechende Schweregrad bestimmt. Die Diagnose Binge Eating Disorder wurde durch Abfragen der DSM-IV-Forschungskriterien erhoben (s. Anhang A).

Die Versuchspersonen erhielten die Instruktion zum Ausfüllen der Analogskalen anhand eines Beispiels und wurden im Anschluss daran gebeten, auf den entsprechenden Skalen ihre momentanen subjektiven und affektiven Reaktionen und ihr Körpergefühl einzuschätzen (s. Anhang B).

Die Vorabmahlzeit, die im Anschluss daran verzehrt werden sollte, enthielt bei einem Volumen von 500 ml 500 kcal und setzte sich aus 55% Kohlehydraten, 30% Fett und 15%

Eiweiß zusammen. Nach den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) stellt das ein optimales Verhältnis der Nährstoffzusammensetzung einer Mahlzeit dar. Das verabreichte Produkt stammt von der Firma Fresenius und wird normalerweise als Zusatznahrung oder Sondennahrung im stationären Bereich unter dem Namen „Fresubin“ verwendet. Es wird in verschiedenen Geschmacksrichtungen angeboten. Da zu vermuten ist, dass Schokolade ein typischeres für diäthaltende Personen „verbotenes“ Lebensmittel darstellt, wurde hier die Geschmacksrichtung „Schokolade“ verwendet.

Bevor die Testpersonen die Vorabmahlzeit zu sich nehmen sollten, erhielten sie nach Zufall die jeweilige Instruktion zum angeblichen Kaloriengehalt (s. Anhang B). Das Produkt wurde entweder als Diätmittel mit einem Kaloriengehalt von 200 kcal bzw. als Energy-Drink mit einem Kaloriengehalt von 800 kcal vorgestellt. Die Personen hatten nun bis zu 15 min Zeit, die Nahrung aufzunehmen.

Unmittelbar nach, sowie 45 min und 90 min nach Einnahme der Testmahlzeit sollten sie nochmals auf den Blundell-Analogskalen ihre subjektiven und affektiven Reaktionen sowie ihr Körpergefühl einschätzen.

In den Pausen zwischen den jeweiligen Messungen wurden die Teilnehmerinnen instruiert, sich zu entspannen. Zu diesem Zweck wurde ihnen ein neutraler Tierfilm gezeigt („Mikrokosmos“).

Im Anschluss an die letzte Messung (90 min nach Einnahme der Testmahlzeit) wurde den Versuchsteilnehmerinnen erklärt, dass die Untersuchung beendet sei. Zu diesem Zweck wurden sie zur Untersuchung befragt (Wirkung der Mahlzeit, Überzeugung vom Kaloriengehalt der Testmahlzeit, Wirkung des Tierfilms).

Als Dankeschön wurde den Probandinnen ein kleines Büffet verschiedener Nahrungsmittel präsentiert, von welchem sie sich nach Belieben bedienen durften. Zu diesem Zweck wurden sie noch einmal für 10 min allein gelassen. Auf dem Tablett befanden sich in jeweils abgewogener und standardisierter Menge so genannte „erlaubte“ Nahrungsmittel (Äpfel, Bananen, Knäckebrötchen) und „verbotene“ Nahrungsmittel (Müsliriegel, gesalzene Erdnüsse und Vollmilchschokolade), sowie je eine kleine Flasche Apfelsaft und Mineralwasser. Im Anschluss daran wurde mittels einer Nahrungsmittelwaage bestimmt, welche und wie viel der Nahrungsmittel verzehrt wurden (Protokollierung s. Anhang B).

Abbildung 12 verdeutlicht den Ablauf der Untersuchung noch einmal grafisch:

17 Uhr	<ul style="list-style-type: none"> • Begrüßung und Mitteilung über Ziel der Untersuchung, Erklärung Datenschutz • Vermessung: Körpergröße und Gewicht • Soziodemografischer Fragebogen • Fragebogen zum Essverhalten • Ernährungsprotokoll mit Kontrolle der letzten Nahrungsaufnahme
30 min	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnostisches Interview: DIPS & BED-Kriterien
1. Messzeitpunkt:	unmittelbar vor Einnahme der Vorabmahlzeit
	<ul style="list-style-type: none"> • Einschätzung subjektive und affektive Reaktionen und Körpergefühl • Vorlesen der Instruktion (hoch- vs. niedrigkalorisch)
15 min	<ul style="list-style-type: none"> • Einnahme der Vorabmahlzeit
2. Messzeitpunkt:	unmittelbar nach Einnahme der Vorabmahlzeit
	<ul style="list-style-type: none"> • Einschätzung subjektive und affektive Reaktionen und Körpergefühl • Anschauen eines neutralen Tierfilmes
3. Messzeitpunkt:	45 min nach Einnahme der Vorabmahlzeit
	<ul style="list-style-type: none"> • Einschätzung subjektive und affektive Reaktionen und Körpergefühl • Anschauen eines neutralen Tierfilmes
4. Messzeitpunkt:	90 min nach Einnahme der Vorabmahlzeit
	<ul style="list-style-type: none"> • Einschätzung subjektive und affektive Reaktionen und Körpergefühl • offizielles Ende der Untersuchung mit anschließender Befragung (Einschätzung der Mahlzeit, Überzeugung vom Kaloriengehalt der Mahlzeit, Wirkung des Tierfilms, besondere Vorkommnisse)
10 min	<ul style="list-style-type: none"> • Teilnahmemöglichkeit am Büffet, allein im Raum • Entlassung der Versuchsperson
	<ul style="list-style-type: none"> • Abwiegen und Protokollierung der verzehrten Nahrungsmittel

Abb. 12: Versuchsablauf

7.5 Statistische Datenauswertung

Zur Beantwortung der Fragestellung F1, ob eine Klassifikation der Adipösen nach ihrem Essverhalten möglich ist, soll eine Häufigkeitsanalyse durchgeführt werden.

Um Fragestellung F2 zu beantworten, ob es einen Zusammenhang zwischen gezügeltem Essverhalten und dem Vorliegen einer Binge Eating Disorder bei Adipösen gibt, wird als erstes eine Häufigkeitsanalyse durchgeführt. Anschließend soll anhand von Korrelationsberechnungen geprüft werden, wie stark der Zusammenhang zwischen gezügeltem Essen und dem Vorliegen einer Binge Eating Disorder bei den Adipösen ist.

Um die Fragestellungen F3, F5 und F6 nach dem Einfluss der Kognition auf die Wahrnehmung der subjektiven und affektiven Reaktionen und das Körpergefühl beantworten zu können, wurden mehrfaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung berechnet. Als „Within-Subjects“-Faktor wurde der „Verlauf“ (vier Stufen: 4 Messzeitpunkte), als „Between-Subjects“-Faktor die „Gruppe“ (vier Stufen: NG UGZ, NG GZ, BN GZ und AD GZ) verwendet. Ergaben die anschließenden Signifikanztests auf dem 5%-Niveau einen signifikanten Effekt, wurden Kontraste zwischen den einzelnen Gruppen und den einzelnen Messzeitpunkten getestet. Des Weiteren wurden die Subgruppen mit einer mehrfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung geprüft. Als „Within-Subjects“-Faktor wurde der „Verlauf“ (vier Stufen: 4 Messzeitpunkte), als „Between-Subjects“-Faktor die „Subgruppe“ (zwei Stufen: NVI und HVI) verwendet. Ergaben die anschließenden Signifikanztests auf dem 5%-Niveau einen signifikanten Effekt, wurden Kontraste zwischen den einzelnen Subgruppen und den einzelnen Messzeitpunkten getestet.

Um Fragestellung F4, welchen Einfluss die unterschiedliche Information auf die Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung hat, beantworten zu können, wird als erstes eine Häufigkeitsanalyse durchgeführt. Anschließend soll mit Hilfe des χ^2 -Anpassungstests nach Pearson und anschließendem Signifikanztest (Mann-Whitney-U-Test) die Gruppen auf Unterschiede hin getestet werden.

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm SPSS für Windows (Version 12.0).

8. Ergebnisse

8.1 Klassifikation der Adipösen (H1 & H2)

8.1.1 Klassifikation der Adipösen nach psychischen Aspekten des Essverhaltens

Geprüft werden soll Hypothese H1: In der Gruppe der adipösen Versuchspersonen (AD) lassen sich Adipöse mit ungezügelterm (UGZ) und gezügelterm Essverhalten (GZ) klassifizieren.

Es wurden 40 adipöse Frauen ($BMI \geq 30$) mit Hilfe des FEV (Pudel & Westenhöfer, 1989b) über ihr Essverhalten befragt. 24 dieser Frauen konnten der Gruppe AD GZ zugeordnet werden, da sie über entsprechend hohe Werte in den Skalen „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit des Essverhaltens“ verfügten. Keine Teilnehmerin konnte der Gruppe AD UGZ zugeordnet werden (s. Gruppenzuordnung nach dem FEV, 7.3.1.1, Tabelle 13). Die restlichen 16 Frauen lagen in einem indifferenten Mittelbereich, der weder dem ungezügelterm noch dem gezügelterm Essverhalten zugeordnet werden konnte. Diese 16 VPn wurden ausschließlich zur Beantwortung der Hypothesen H1 und H2 mit herangezogen. Tabelle 14 stellt die Häufigkeitsverteilung der FEV-Werte und die entsprechende Zuordnung zu den Gruppen dar.

Tab. 14: Verteilung der adipösen Versuchsteilnehmerinnen nach ihren Werten auf den Skalen „Kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme“ und „Störbarkeit“ des FEV (Pudel & Westenhöfer, 1989b)

			Kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme					
			0 - 4	5 - 6	7 - 10	11 - 13	14 - 21	N Gesamt
			N	N	N	N	N	
Stöbark e i t	0 - 2	BED 0 1						
	3	BED 0 1						
	4 - 6	BED 0 1				1	3	4
	7 - 8	BED 0 1			1	2	3	6
	9 - 16	BED 0 1	1 1	1 3	4 5	4	3 6	9 19
	N ges.		2	4	10	8	16	40

hellgrau = ungezügelter adipöser Esser [AD UGZ], dunkelgrau = gezügelter adipöser Esser [AD GZ] und weiß = adipöse Frauen mit gemischtem Essverhalten

So ergaben sich zur Beantwortung der Hypothese H1 zwei zu untersuchende Gruppen: Adipöse mit gezügelterm (AD GZ) und Adipöse mit gemischtem Essverhalten (AD GM). Zwischen diesen beiden Gruppen zeigten sich signifikante Unterschiede in der Betrachtung der Skalen des FEV. So unterscheidet sich die Gruppe AD GM mit einer höheren Merkmalsausprägung in der Skala „Störbarkeit“ signifikant von der Gruppe AD GZ ($F(1,39) = 8,99, p = .005$). Auf der Skala „Kognitive Kontrolle“ unterscheidet sich die Gruppe AD GZ mit einer höheren Merkmalsausprägung hochsignifikant von der Gruppe AD GM ($F(1,39) = 108,29, p = .000$). Ebenso in den Subskalen „flexible Kontrolle“ ($F(1,39) = 105,22, p = .000$) und „rigide Kontrolle“ ($F(1,39) = 13,12, p = .001$).

8.1.2 Zusammenhang zwischen gezügelterm Essverhalten und dem Vorliegen einer Binge Eating Disorder (BED)

Folgende Hypothese H2 soll geprüft werden: Es gibt einen positiven Zusammenhang zwischen dem Auftreten von gezügelterm Essverhalten und BED bei Adipösen.

Um diese Fragestellung beantworten zu können, wurde als erstes eine Häufigkeitsanalyse erstellt. Die Häufigkeitsverteilung der Adipösen mit/ohne BED wird in Tabelle 15 dargestellt:

Tab. 15: Kreuztabelle zur Verteilung der Binge Eating Disorder (BED) in den Untersuchungsgruppen (0 = keine BED, 1 = BED)

			NG UGZ	NG GZ	AD GZ	AD GM	N Gesamt
BED	NEIN	N	24	24	12	4	65
	JA	N	0	0	12	10	22
N Gesamt			24	24	24	14 ¹⁾	87

1) In die Berechnung Gruppe AD GM konnten statt der 16 nur 14 VPn infolge Verlust der entsprechenden Fragebogen einbezogen werden

In den Gruppen der normalgewichtigen VPn (NG UGZ und NG GZ)* erfüllte erwartungsgemäß keine der Versuchspersonen die Kriterien für eine BED. In der klinischen Gruppe der gezügelter Esser (AD GZ) wurde bei 12 Personen (50%) und in der Gruppe der Adipösen mit gemischtem Essverhalten (AD GM) bei 10 Personen (71,4 %) das Vorliegen einer BED diagnostiziert. Beide Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der Anzahl der gestellten BED-Diagnose jedoch nicht signifikant voneinander ($F(1,1) = 1,65, p = .207$).

* folgende Bezeichnungen als „normalgewichtige Frauen“ umfasst die Gruppen NG UGZ und NG GZ

Über eine Korrelationsanalyse nach Pearson wurde der Zusammenhang zwischen dem Vorliegen der BED und der Ausprägung gezügelten Essverhaltens untersucht. Dabei zeigte sich für die adipöse Gesamtstichprobe (AD GZ & AD GM) eine hochsignifikante Korrelation zwischen der BED und der Skala „Störbarkeit des Essverhaltens“ ($r(38) = .63$, $p = .000$), sowie eine signifikante Korrelation zur Skala „Kognitive Kontrolle“ ($r(38) = .24$, $p = .012$). Die Betrachtung der einzelnen Gruppen zeigte für die Gruppe AD GZ einen signifikanten Zusammenhang ($r(24) = .62$, $p = .001$) zwischen BED und „Störbarkeit“, nicht aber mit der „Kognitiven Kontrolle“ ($r(24) = -.11$, $p = .61$). In der Gruppe AD GM zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer BED und der „Störbarkeit“ ($r(14) = .55$, $p = .036$), aber nicht mit der „Kognitiven Kontrolle“ ($r(14) = -.50$, $p = .06$).

8.1.3 Zusammenfassung der Ergebnisse zur Klassifikation der Adipösen (H1 & H2)

Hypothese H1, dass sich in der Gruppe der adipösen Versuchspersonen Adipöse mit ungezügelterm und gezügelterm Essverhalten klassifizieren lassen, lässt sich nur zum Teil bestätigen. In der hier vorliegenden adipösen Gesamtstichprobe konnte eine Gruppe von Adipösen mit gezügelterm Essverhalten klassifiziert werden. Adipöse mit ungezügelterm Essverhalten konnten nicht identifiziert werden. Dafür gab es eine Gruppe von Adipösen, welche sich in einem Mischbereich bewegte und weder dem ungezügelterm noch gezügelterm Essverhalten zugeordnet werden konnte (AD GM). Beide Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der Ausprägung gezügelten Essens signifikant voneinander.

Hypothese H2, dass es einen positiven Zusammenhang zwischen dem Auftreten von gezügelterm Essverhalten und der Binge Eating Disorder bei Adipösen gibt, konnte bestätigt werden. Die Betrachtung der adipösen Gesamtstichprobe zeigte eine signifikante positive Korrelation zwischen beiden Skalen „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit des Essverhaltens“ und dem Vorliegen einer BED. Die Betrachtung der einzelnen Gruppen AD GM und AD GZ zeigte eine signifikante Korrelation zwischen der Skala „Störbarkeit des Essverhaltens“ und dem Vorliegen einer BED. Für die Skala „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ zeigte sich diese Korrelation nicht. Schlussfolgernd lässt sich sagen, dass v.a. eine hohe „Störbarkeit“ mit einer BED einhergeht.

8.2 Subjektive Reaktionen nach Nahrungsaufnahme (H3 – H5)

8.2.1 Hunger und Sättigung

Folgende Hypothese H3 soll geprüft werden: Unmittelbar nach Nahrungsaufnahme nehmen Adipöse (AD) stärkere Hunger- bzw. schwächere Sättigungsgefühle wahr als normalgewichtige Frauen (NG UGZ & NG GZ) und Bulimikerinnen (BN).

Für die Variable „Hunger“ zeigten sich signifikante Haupteffekte für die Faktoren „Gruppe“ ($F(3,93) = 4,1$, $p = .008$), „Verlauf“ ($F(3,93) = 87,6$, $p = .000$) und die Interaktion „Gruppe x Verlauf“ ($F(9,87) = 2,3$, $p = .018$) (s. Tabelle 16). Sämtliche Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Signifikanztests sind im Anhang C, Tabellen 5-7 zu finden.

Tab. 16: Haupteffekte für die Variable „Hunger“

Effekt	F	dF	p
Gruppe	4,1	3,93	.008
Verlauf	87,6	3,93	.000
Gruppe x Verlauf	2,3	9,87	.018

Vor ($T(46) = 2,5$, $p = .015$), 45 min ($T(46) = 2,3$, $p = .025$) und 90 min nach Einnahme der Mahlzeit ($T(46) = 3,2$, $p = .003$) erlebten die Adipösen ein signifikant geringeres Hungergefühl als die Vergleichsgruppe NG UGZ. Vor ($T(46) = 2,3$, $p = .027$) und 90 min nach Einnahme der Mahlzeit ($T(46) = 2,8$, $p = .008$) schätzten die Adipösen ihr Hungergefühl signifikant geringer ein als die Gruppe NG GZ. Neunzig Minuten nach Mahlzeiteinnahme schätzten die Adipösen ihr Hungergefühl signifikant geringer ein als die Bulimikerinnen ($T(46) = 3,2$, $p = .003$). Die Bulimikerinnen schätzten sich vor ($T(46) = 2,2$, $p = .033$) und unmittelbar nach Nahrungsaufnahme ($T(46) = 2,6$, $p = .012$) als signifikant weniger hungrig ein als die Vergleichsgruppe NG UGZ (s. Anhang C-6).

Zwischen dem ersten und zweiten Messzeitpunkt nahm das Hungergefühl in allen Gruppen signifikant ab und war am dritten Messzeitpunkt immer noch signifikant geringer als zum ersten Messzeitpunkt (s. Anhang C-7). Bei den Bulimikerinnen stieg das Hungergefühl zwischen dem zweiten und vierten Messzeitpunkt signifikant an ($T(46) = -3,3$, $p = .002$). Neunzig Minuten nach Nahrungsaufnahme berichteten die normalgewichtigen Frauen und

Adipösen ein signifikant geringeres Hungergefühl als vor der Nahrungsaufnahme (s. Anhang C-6).

Abbildung 13 zeigt die mittlere Hungerwahrnehmung über alle vier Gruppen.

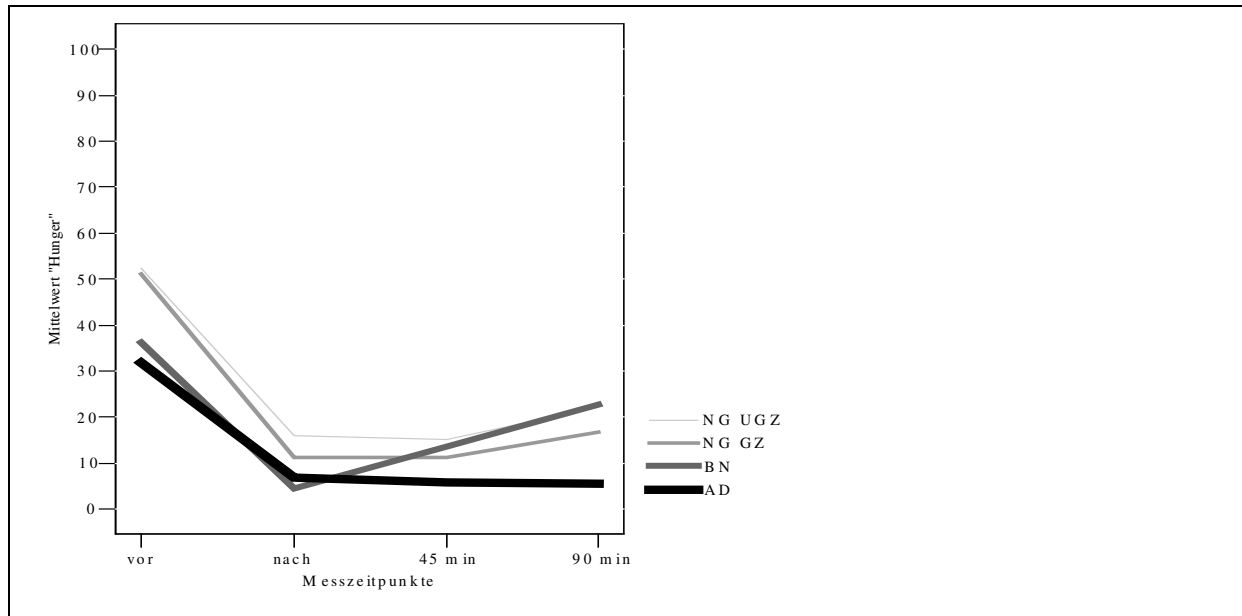


Abb.13: Durchschnittliche Hungerwahrnehmung der Gruppen NG UGZ, NG GZ, BN und AD

Für die Variable „Sättigung“ zeigten sich signifikante Haupteffekte für die Faktoren „Gruppe“ ($F(3,93) = 4,4$, $p = .006$) und „Verlauf“ ($F(3,93) = 108,7$, $p = .000$). Ein Interaktionseffekt für den Faktor „Gruppe x Verlauf“ zeigte sich nicht (s. Tabelle 17). Sämtliche Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Signifikanztests sind im Anhang C, Tabellen 5, 10 und 11 zu finden.

Tab. 17: Haupteffekte für die Variable „Sättigung“

Effekt	F	dF	p
Gruppe	4,4	3,93	.006
Verlauf	108,7	3,93	.000
Gruppe x Verlauf	1,7	9,87	.079

Unmittelbar nach Nahrungsaufnahme ($T(46) = -3,4$, $p = .002$) und 45 min später ($T(46) = -2,3$, $p = .026$) gaben die Bulimikerinnen ein signifikant höheres Sättigungsempfinden als die Gruppe NG UGZ an. Die Adipösen schätzten sich 45 min nach Nahrungsaufnahme signifikant satter ein als die Vergleichsgruppe NG UGZ ($T(46) = -3,2$, $p = .003$). Weitere 90

min später zeigten die Adipösen ein signifikant höheres Sättigungsempfinden als die drei Gruppen NG UGZ ($T(46) = -3,7, p = .001$), NG GZ ($T(46) = -3,5, p = .001$) und BN ($T(46) = -3,4, p = .002$) (s. Anhang C-10).

Zwischen dem ersten und zweiten Messzeitpunkt stieg das Sättigungsgefühl in allen vier Gruppen signifikant an (s. Anhang C-11). Das Gefühl der Sättigung nahm für die Bulimikerinnen zwischen dem dritten und vierten Messzeitpunkt signifikant ab ($T(46) = 2,3, p = .028$). Zwischen dem zweiten und vierten Messzeitpunkt nahm das Sättigungsgefühl der Gruppen NG GZ ($T(46) = 2,3, p = .024$) und BN ($T(46) = 3,7, p = .001$) signifikant ab. Betrachtet man die Sättigungseinschätzung über den gesamten Verlauf der Untersuchung, zeigt sich ein signifikanter Anstieg der Sättigung für alle Gruppen zwischen den Messpunkten vor und 45min und 90 min nach Einnahme der Testmahlzeit (s. Anhang C-11).

Abbildung 14 zeigt die mittlere Sättigungswahrnehmung für alle vier Gruppen.

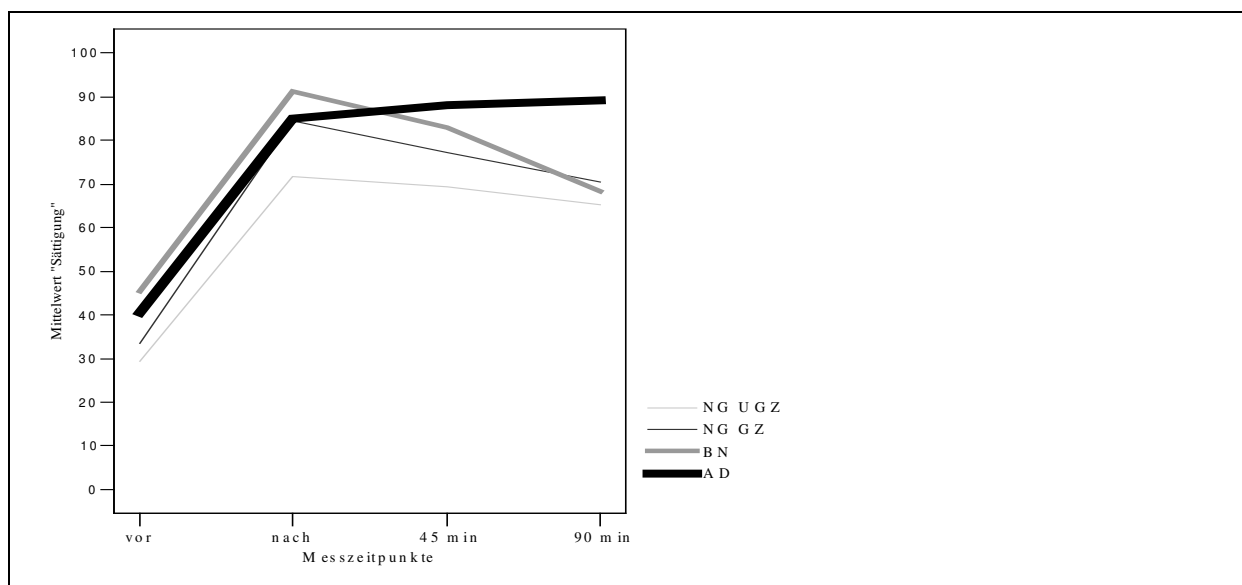


Abb. 14: Durchschnittliche Sättigungswahrnehmung in den Gruppen NG UGZ, NG GZ, BN und AD

Geprüft wurde Hypothese H4: Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme mehr Hungergefühle wahr, als normalgewichtige Esser (NG UGZ und NG GZ) mit HVI.

Abbildung 15 zeigt die mittlere Hungerwahrnehmung der vier Subgruppen mit HVI.

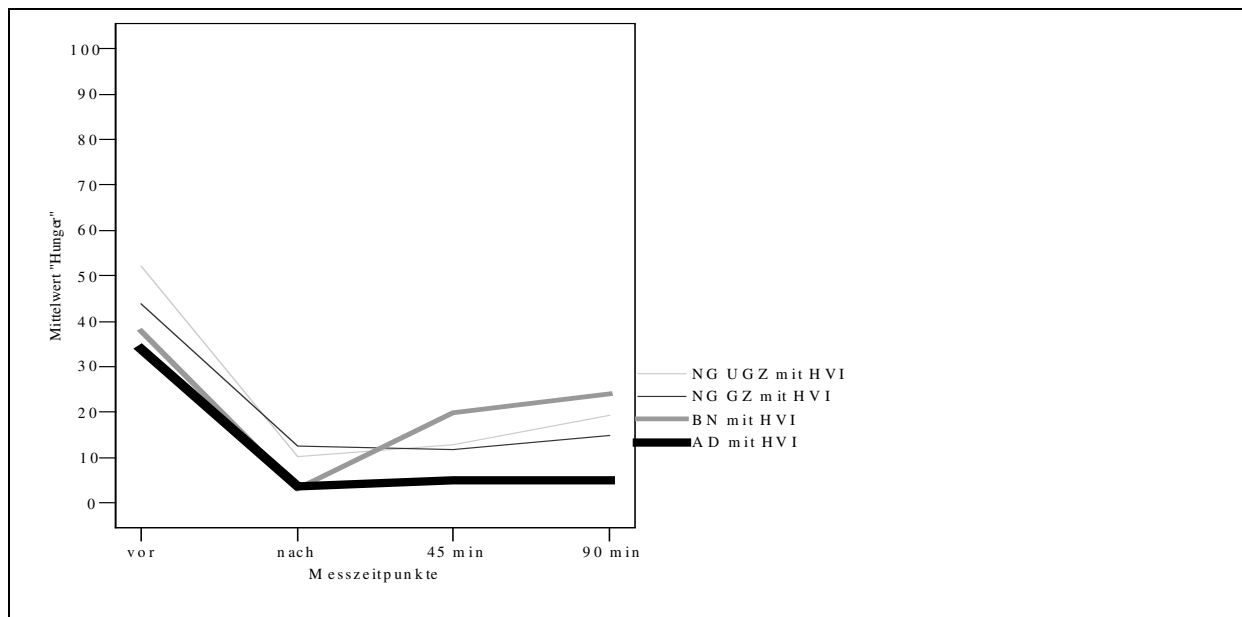


Abb. 15: Durchschnittliche Hungerwahrnehmung der Subgruppen NG UGZ, NG GZ, BN und AD mit HVI

Es zeigte sich für die Variable „Hunger“ ein hochsignifikanter Haupteffekt für den Faktor „Verlauf“ ($F(3,93) = 86,9$, $p = .000$). Keine signifikanten Effekte zeigten sich für den Faktor „Subgruppe“ und für die Interaktion „Subgruppe x Verlauf“ (s. Tabelle 18). Sämtliche Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Signifikanztests sind im Anhang C, Tabellen 5, 8 und 9 zu finden.

Tab. 18: Subgruppeneffekte für die Variable „Hunger“

Effekt	F	dF	p
Subgruppe	2,0	7,89	.066
Verlauf	86,9	3,93	.000
Subgruppe x Verlauf	1,4	21,75	.103

Zwischen dem ersten und zweiten Messzeitpunkt nahm die Hungerwahrnehmung innerhalb aller Subgruppen mit HVI signifikant ab (s. Anhang C-9). Zwischen dem zweiten und dritten und dem zweiten und vierten Messzeitpunkt stieg das Hungergefühl bei den Bulimikerinnen mit HVI signifikant an ($T(11) = -2,6$, $p = .023$) bzw. ($T(11) = -2,9$, $p = .012$).

Abbildung 16 zeigt die mittlere Sättigungswahrnehmung der vier Subgruppen mit HVI.

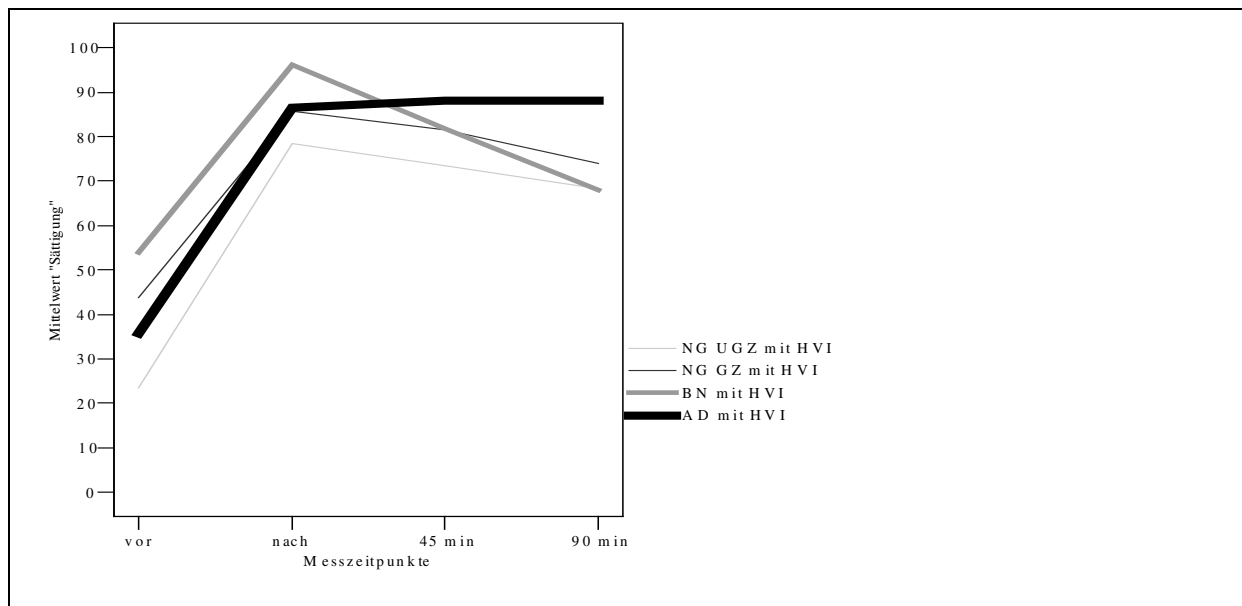


Abb. 16: Durchschnittliche Sättigungswahrnehmung der Subgruppen NG UGZ, NG GZ, BN und AD mit HVI

Für die Variable „Sättigung“ zeigten sich ein hochsignifikanter Haupteffekt für den Faktor „Subgruppe“ ($F(7,89) = 2,2, p = .040$) und „Verlauf“ ($F(3,93) = 108,5, p = .000$). Ein Effekt für die Interaktion „Verlauf x Subgruppe“ zeigte sich nicht (s. Tabelle 19). Sämtliche Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Signifikanztests sind im Anhang C, Tabellen 5, 12 und 13 zu finden.

Tab. 19: Subgruppeneffekte für die Variable „Sättigung“

Effekt	F	dF	p
Subgruppe	2,2	7,89	.040
Verlauf	108,5	3,93	.000
Subgruppe x Verlauf	1,3	21,75	.175

Vor ($T(22) = 3,2, p = .004$) und unmittelbar nach Nahrungsaufnahme ($T(22) = 2,8, p = .015$) schätzten sich die Bulimikerinnen mit HVI signifikant satter ein als die NG UGZ mit HVI. Entgegen der Hypothese H4 schätzten die Adipösen mit HVI 90 min nach Nahrungsaufnahme ihr Sättigungsgefühl signifikant höher ein als die NG UGZ mit HVI ($T(22) = -2,3, p = .030$) und die Bulimikerinnen mit HVI ($T(22) = -2,5, p = .020$) (s. Anhang C-12).

Zwischen dem ersten und zweiten Messzeitpunkt stieg in allen Subgruppen das Sättigungsgefühl signifikant an und war am dritten Messzeitpunkt immer noch signifikant

höher als am ersten Messzeitpunkt (s. Anhang C-13). Bis auf Ausnahme der Bulimikerinnen mit HVI stiegen die Sättigkeitseinschätzungen in allen Gruppen zwischen dem ersten und vierten Messzeitpunkt signifikant an (s. Anhang C-13). Die Sättigungswahrnehmung der Bulimikerinnen mit HVI nahm zwischen dem zweiten und dritten Messzeitpunkt ($T(11) = 2,5, p = .024$) und dem zweiten und vierten Messzeitpunkt signifikant ab ($T(11) = 4,2, p = .001$).

Geprüft wurde Hypothese H5: Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme mehr Hunger- und schwächere Sättigungsgefühle wahr als Bulimikerinnen und Adipöse mit NVI.

Zur Prüfung wurden alle Subgruppen einzeln hinsichtlich des Einflusses der unterschiedlichen Informationen betrachtet. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den zu testenden Subgruppen (s. Anhang C-8 und 12).

8.2.3 Zusammenfassung der Ergebnisse der subjektiven Reaktionen

Hypothese H3, dass Adipöse unmittelbar nach Nahrungsaufnahme stärkere Hunger- und schwächere Sättigungsgefühle als normalgewichtige Frauen und Bulimikerinnen wahrnehmen, muss abgelehnt werden. Unmittelbar nach Nahrungsaufnahme nahm die Hungerwahrnehmung der Adipösen wie bei allen anderen drei Vergleichsgruppen signifikant ab und die Sättigungswahrnehmung signifikant zu. Es zeigten sich keine Unterschiede zwischen den vier Gruppen.

Hypothese H4, dass Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme mehr Hunger- und weniger Sättigungsgefühle wahrnehmen als normalgewichtige Frauen mit HVI, muss abgelehnt werden. Für die Variable „Hunger“ zeigte sich kein Haupteffekt für den Faktor „Subgruppe“ und die Interaktion „Subgruppe x Verlauf“. Die zu testenden Subgruppen unterschieden sich somit nicht signifikant voneinander, die unterschiedlichen Informationen über den Kaloriengehalt der Testmahlzeit hatten keinen Einfluss auf die Hungerwahrnehmung und deren Verlauf. Ein signifikanter Haupteffekt zeigte sich für den Faktor „Verlauf“. Unmittelbar nach Nahrungsaufnahme nahm in allen Gruppen mit HVI die Hungerwahrnehmung signifikant ab. Ausschließlich bei den Bulimikerinnen mit

HVI stieg das Hungergefühl zwischen dem zweiten und dritten und dem zweiten und vierten Messzeitpunkt signifikant an.

Für die Variable „Sättigung“ zeigten sich signifikante Haupteffekte für die Faktoren „Subgruppe“ und „Verlauf“. Für die Interaktion „Subgruppe x Verlauf“ zeigten sich keine signifikanten Effekte. Entgegen der Hypothese H4 zeigten die Adipösen mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme signifikant weniger Hunger- und signifikant stärkere Sättigungsgefühle als die normalgewichtigen Frauen mit HVI, aber auch die Bulimikerinnen mit HVI. Unmittelbar nach Nahrungsaufnahme stieg in allen Gruppen mit HVI das Sättigungsgefühl signifikant an und veränderte sich für die normalgewichtigen Frauen und Adipösen nicht mehr signifikant. Ausschließlich bei den Bulimikerinnen fiel die Sättigung zwischen dem zweiten und dritten und dem zweiten und vierten Messzeitpunkt signifikant ab.

Hypothese H5, dass Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme mehr Hunger- bzw. schwächere Sättigungsgefühle wahrnehmen als Bulimikerinnen und Adipöse mit NVI muss abgelehnt werden. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den zu testenden Gruppen. Die unterschiedlichen Informationen über den Kaloriengehalt der Testmahlzeit hatten keinen signifikanten Einfluss auf die Wahrnehmung von Hunger und Sättigung.

8.3 Objektive Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung (H6 & H7)

8.3.1 Energieaufnahme nach Abschluss der Untersuchung

Geprüft werden soll Hypothese H6: Bulimikerinnen und gezügelte Adipöse mit HVI nehmen nach Abschluss der Untersuchung mehr Energie (in kcal) auf als normalgewichtige ungezügelte und gezügelte Esser mit HVI.

Tabelle 20 stellt die Häufigkeitsverteilung der Nahrungsaufnahme aller Gruppen dar, die nach Abschluss der Untersuchung die Möglichkeit, vom bereitstehenden Buffet etwas zu essen, wahrnahmen:

Tab. 20: Häufigkeiten der VPn, die nach Abschluss der Untersuchung Nahrung zu sich nahmen

			Gruppe				N Gesamt
			NG UGZ	NG GZ	BN	AD	
Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung	NEIN	N	5	6	14	11	36
		%	20,8	25,0	58,3	45,8	37,5
	JA	N	19	18	10	13	60
		%	79,2	75,0	41,7	54,2	62,5
N Gesamt			24	24	24	24	96

Zur Überprüfung von Gruppenunterschieden wurde der χ^2 -Anpassungstest nach Pearson durchgeführt. Es zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den vier Untersuchungsgruppen ($\chi^2(3) = 9,60$, $p = .022$). In anschließenden Gruppenvergleichen mit dem Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen NG UGZ und BN ($z = -2,62$, $p = .009$) und zwischen den Gruppen NG GZ und BN ($z = -2,32$, $p = .020$). Die Bulimikerinnen nahmen signifikant weniger Nahrung auf als die normalgewichtigen Frauen. Des Weiteren wurde noch einmal differenziert zwischen der Einnahme von hoch- und/oder niedrigkalorischer Nahrungsaufnahme (s. Tabelle 21).

Tab. 21: Häufigkeiten der VPn, die nur hochkalorische, nur niedrigkalorische oder hoch- und niedrigkalorische Nahrung nach Abschluss der Untersuchung zu sich nahmen

			Gruppe				N Gesamt
			NG UGZ	NG GZ	BN	AD	
Nahrungsaufnahme nur niedrigkalorisch	NEIN	N	20	21	18	17	76
		%	83,3	87,5	75,0	70,8	79,2
	JA	N	4	3	6	7	20
		%	16,7	12,5	25,0	29,2	20,8
Nahrungsaufnahme nur hochkalorisch	NEIN	N	23	21	23	22	89
		%	95,8	87,5	95,8	91,7	92,7
	JA	N	1	3	1	2	7
		%	4,2	12,5	4,2	8,3	7,3
Nahrungsaufnahme hoch- & niedrigkalorisch	NEIN	N	10	12	21	20	63
		%	41,7	50,0	87,5	83,3	65,6
	JA	N	14	12	3	4	33
		%	58,3	50,0	12,5	16,7	34,4
N Gesamt			24	24	24	24	96

Zwischen den vier Untersuchungsgruppen zeigten sich ausschließlich signifikante Unterschiede für die Variable „Nahrungsaufnahme hoch- & niedrigkalorisch“ ($\chi^2(3) = 17,13$, $p = .001$). In anschließenden Gruppenvergleichen ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen NG UGZ und BN ($z = -3,28$, $p = .001$), NG UGZ und AD ($z = -2,95$, $p = .003$), sowie zwischen den Gruppen NG GZ und BN ($z = -2,77$, $p = .006$) und NG GZ und AD ($z = -2,42$, $p = .015$). Im Vergleich mit den normalgewichtigen Frauen lehnten signifikant mehr Bulimikerinnen und Adipöse die gleichzeitige Aufnahme von hoch- und niedrigkalorischer Nahrung ab.

Da sich die Gruppen NG UGZ und NG GZ hinsichtlich der Kalorienaufnahme nach Abschluss der Untersuchung nicht signifikant voneinander unterschieden, wurden diese zur Beantwortung der Hypothesen H6 und H7 zu einer Gruppe „NG“ zusammengefasst.

Für die Variable „Kalorienaufnahme nach Abschluss der Untersuchung“ zeigte sich ein hochsignifikanter Haupteffekt für den Faktor „Gruppe“ ($F(2,94) = 10,4$, $p = .000$, s. Tabelle 22). Sämtliche Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Signifikanztests sind im Anhang C, Tabellen 14 und 15 zu finden.

Tab. 22: Gruppeneffekte für die Variable „Kalorienaufnahme nach Abschluss der Untersuchung“

Effekt	F	dF	p
Gruppe	10,4	2,94	.000

Die anschließend durchgeführten Post-hoc-Tests zeigten, dass die Bulimikerinnen ($T(70) = 4,8$, $p = .000$) und Adipösen ($T(70) = 2,8$, $p = .002$) signifikant weniger Kalorien aufnahmen als die normalgewichtigen Frauen (s. Abbildung 17). Signifikante Unterschiede zwischen den Bulimikerinnen und den Adipösen zeigten sich nicht (s. Anhang C-15).

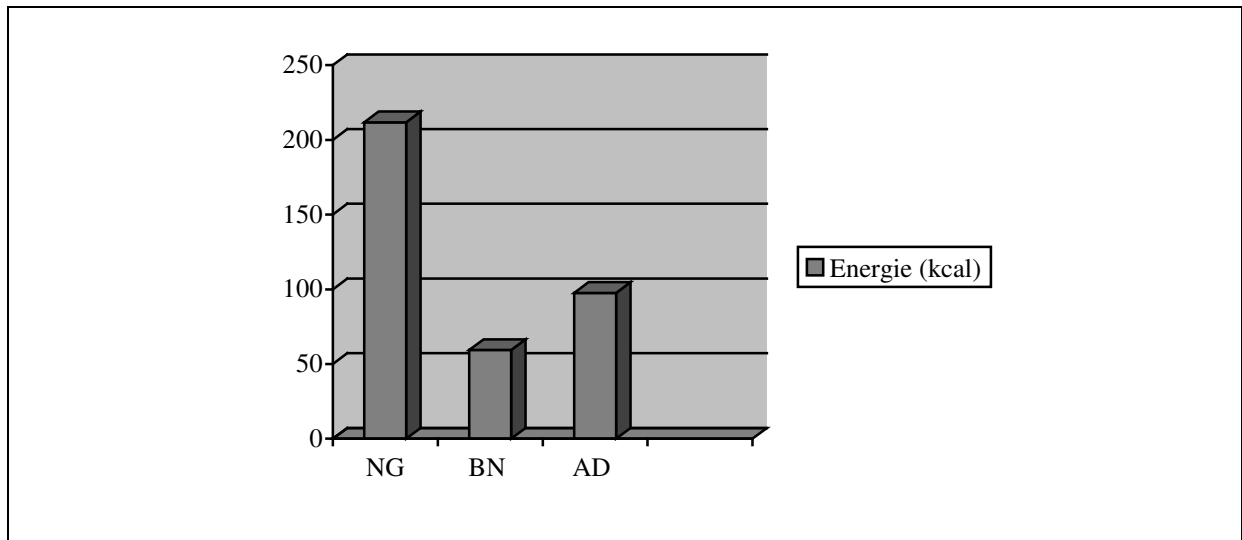


Abb. 17: Durchschnittliche Kalorienaufnahme nach Abschluss der Untersuchung in den drei Gruppen NG, BN und AD

Um Hypothese H6 beantworten zu können, wurden die Angaben der Subgruppen mit NVI und HVI betrachtet (s. Abbildung 18).

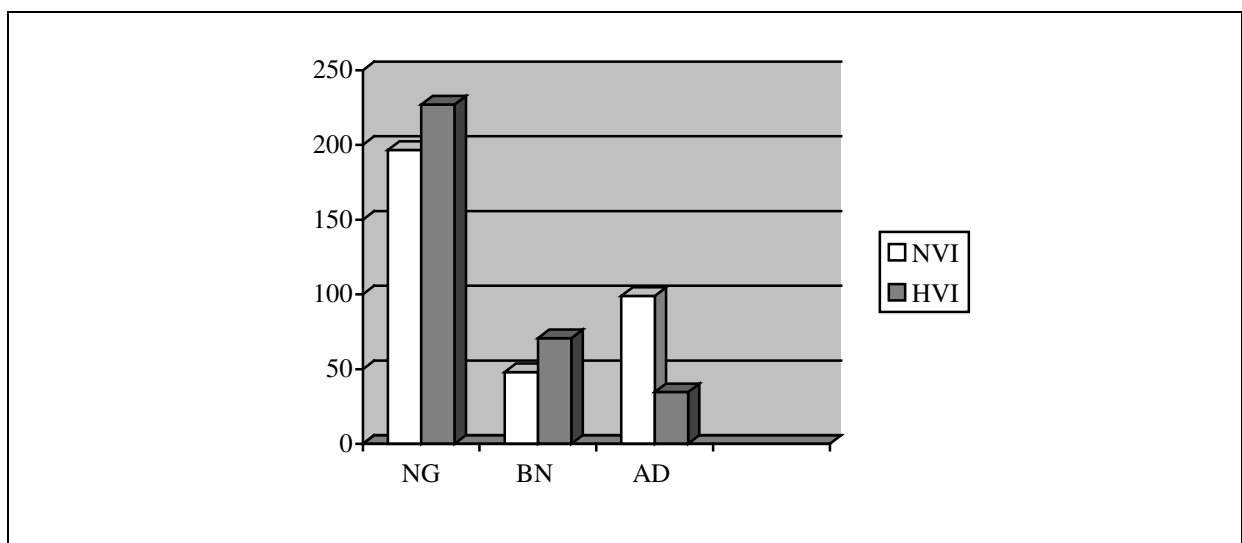


Abb. 18: Durchschnittliche Kalorienaufnahme nach Abschluss der Untersuchung in den Subgruppen NG, BN und AD mit NVI und HVI

Es zeigte sich für die Variable „Kalorienaufnahme nach Abschluss der Untersuchung“ ebenfalls ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor „Subgruppe“ ($F(7,89) = 3,7$, $p = .001$, s. Tabelle 23). Sämtliche Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Signifikanztests sind im Anhang C, Tabellen 14 und 16 zu finden.

Tab. 23: Subgruppeneffekte für die Variable „Kalorienaufnahme nach Abschluss der Untersuchung“

Effekt	F	dF	p
Subgruppe	3,7	7,89	.001

Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI unterschieden sich signifikant von der Gruppe der NG mit HVI ($T(34) = 2,5$, $p = .003$, bzw. $T(34) = 2,6$, $p = .014$). Allerdings konträr zur aufgestellten Hypothese; die Bulimikerinnen und Adipösen nahmen signifikant weniger Kilokalorien zu sich als die gesunde Vergleichsgruppe (s. Anhang C-16).

Hypothese H7: Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI nehmen nach Abschluss der Untersuchung mehr Energie (in kcal) auf als Bulimikerinnen und Adipöse mit NVI.

Zur Prüfung wurden alle Subgruppen einzeln hinsichtlich des Einflusses der unterschiedlichen Informationen betrachtet. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den zu testenden Subgruppen (s. Anhang C-16).

8.3.2 Zusammenfassung der Ergebnisse der objektiven Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung

Hypothese H6, dass Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI nach Abschluss der Untersuchung mehr Energie (in kcal) aufnehmen als normalgewichtige ungezügelterte und gezügelte Esser mit HVI, muss abgelehnt werden. Für die Variable Kalorienaufnahme nach Abschluss der Untersuchung“ zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt für die Variable „Subgruppe“. Konträr zu den formulierten Hypothesen verhielten sich die Bulimikerinnen und Adipösen mit HVI: sie nahmen signifikant weniger Energie im Anschluss der Untersuchung zu sich als die normalgewichtigen Frauen mit HVI. Die Bulimikerinnen und Adipösen unterschieden sich dabei nicht signifikant voneinander in ihrer Kalorienaufnahme. Es zeigte sich, dass sich im Vergleich zur Gruppe NG insgesamt signifikant weniger Bulimikerinnen nach Abschluss der Untersuchung überhaupt mit einer zusätzlichen Nahrungsaufnahme „belohnten“.

Hypothese H7, dass Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI nach Abschluss der Untersuchung mehr Energie (in kcal) aufnehmen als Bulimikerinnen und Adipöse mit NVI, muss abgelehnt werden. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den zu testenden Gruppen. Ein Einfluss der unterschiedlichen Information über den Kaloriengehalt der Testmahlzeit auf die Kalorienaufnahme nach Abschluss der Untersuchung ließ sich nicht nachweisen.

8.4 Affektive Reaktionen nach Nahrungsaufnahme (H8 & H9)

8.4.1 Angst, Niedergeschlagenheit, Reizbarkeit und Enttäuschung

Folgende Hypothese H8 soll geprüft werden: Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme negative affektive Reaktionen stärker wahr als normalgewichtige Frauen (NG UGZ und NG GZ) mit HVI.

Da sich die Gruppen NG UGZ und NG GZ hinsichtlich sämtlicher gemessener Affekte nicht signifikant voneinander unterschieden, wurden diese zur Beantwortung der Hypothesen H8 und H9 zu einer Gruppe „NG“ zusammengefasst.

Die Berechnung von Korrelationskoeffizienten nach Pearson und deren anschließenden Testung auf Signifikanz zeigte, dass sämtliche Variablen hochsignifikant miteinander korrelieren (Korrelationsmatrix s. Tabelle 24).

Tab. 24: Korrelationen der Variablen „Angst“, „Niedergeschlagenheit“, „Reizbarkeit“ und „Enttäuschung“

		Angst	Nieder- geschlagenheit	Reizbarkeit	Enttäuschung
Angst	Korrelation nach Pearson		.590**	.617**	.550**
	Signifikanz		.000	.000	.000
	N		384	384	384
Niedergeschl.	Korrelation nach Pearson			.561**	.702**
	Signifikanz			.000	.000
	N			384	384
Reizbark.	Korrelation nach Pearson				.556**
	Signifikanz				.000
	N				384
Enttäuschg.	Korrelation nach Pearson				
	Signifikanz				
	N				

Anschließend wurde die interne Konsistenz geprüft. Der errechnete Reliabilitätskoeffizient ist mit $\alpha = 0,854$ sehr hoch, ebenfalls die Trennschärfekoeffizienten (s. Tabelle 25).

Tab. 25: Gesamt-Itemstatistik der Variablen „Angst“, „Niedergeschlagenheit“, „Reizbarkeit“ und „Enttäuschung“

	Trennschärfekoeffizienten	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
Angst	.679	.822
Niedergeschlagenheit	.734	.798
Reizbarkeit	.671	.826
Enttäuschung	.708	.809

Daraufhin konnten die Variablen „Angst“, „Niedergeschlagenheit“, „Reizbarkeit“ und „Enttäuschung“ zu einer Variablen – „Affekt“- zusammengefasst und alle weiteren Berechnungen durchgeführt werden.

Es zeigten sich hochsignifikante Haupteffekte für die Faktoren „Gruppe“ ($F(5,379) = 27,17$, $p = .000$), „Verlauf“ ($F(3,381) = 6,19$, $p = .000$) und die Interaktion „Gruppe x Verlauf“ ($F(15,369) = 5,68$, $p = .000$) (s. Tabelle 26). Sämtliche Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Signifikanztests sind im Anhang C, Tabellen 17-19 zu finden.

Tab. 26: Haupteffekte für die Variable „Affekt“- Gruppen

Effekt	F	dF	p
Gruppe	27,17	5,379	.000
Verlauf	6,19	3,381	.000
Gruppe x Verlauf	5,68	15,369	.000

Über alle vier Messzeitpunkte hinweg zeigten die Bulimikerinnen, verglichen mit den Gruppen NG und AD einen signifikant stärkeren negativen Affekt (s. Anhang C-18). Die Stimmungslage der Adipösen war die beste von allen untersuchten Gruppen. Sie verfügten bereits vor, unmittelbar und 45 min nach Nahrungsaufnahme über eine signifikant bessere Stimmung als die normalgewichtigen Frauen.

Zwischen dem ersten und vierten Messzeitpunkt verbesserte sich im Verlauf der Untersuchung die Stimmung der normalgewichtigen Frauen signifikant ($T(382) = 2,1$,

$p = .036$). Unmittelbar nach Nahrungsaufnahme stieg die negative Stimmung der Bulimikerinnen signifikant an ($T(190) = -2,8$, $p = .006$) und war 45min später immer noch signifikant höher als vor Beginn der Untersuchung ($T(190) = -2,5$, $p = .012$). In der Gruppe der Adipösen verschlechterte sich die Stimmung signifikant zwischen dem zweiten und dritten Messzeitpunkt ($T(190) = -2,3$, $p = .024$) und war zum vierten Messzeitpunkt immer noch signifikant negativer als zum zweiten Messzeitpunkt. Abbildung 19 zeigt den Verlauf des negativen Affektes für alle drei Gruppen.

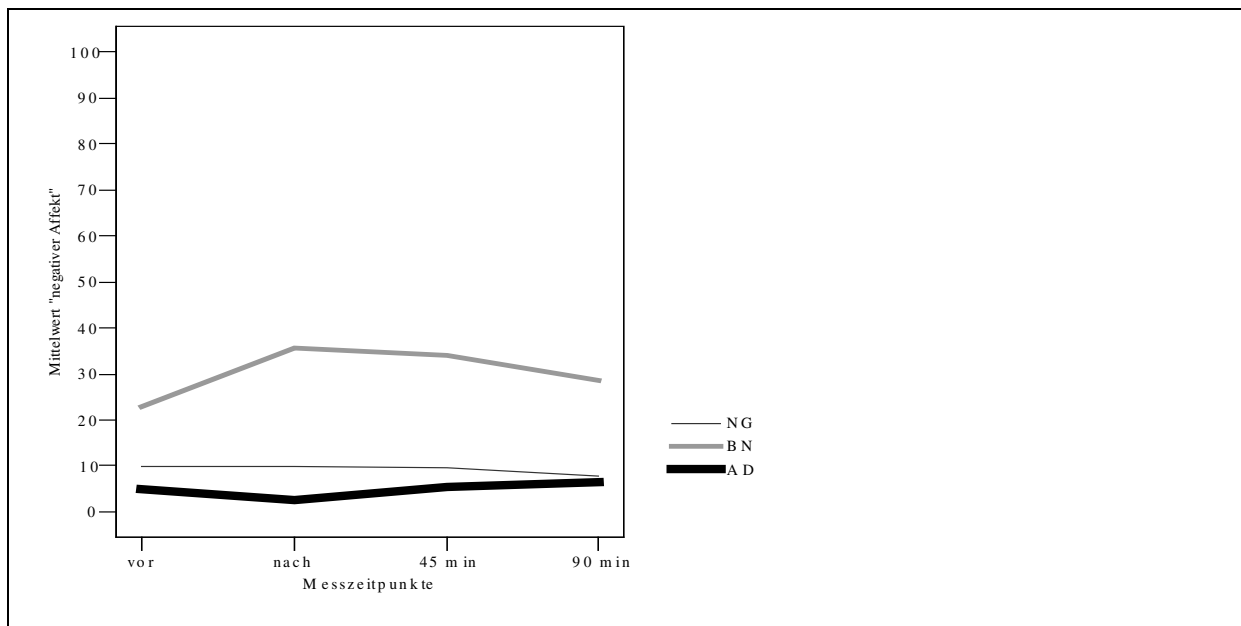


Abb. 19: Negativer Affekt der Gruppen NG, BN und AD

Zur Prüfung der Hypothese H8, wurden die Verläufe der Subgruppen mit HVI betrachtet (s. Abbildung 20).

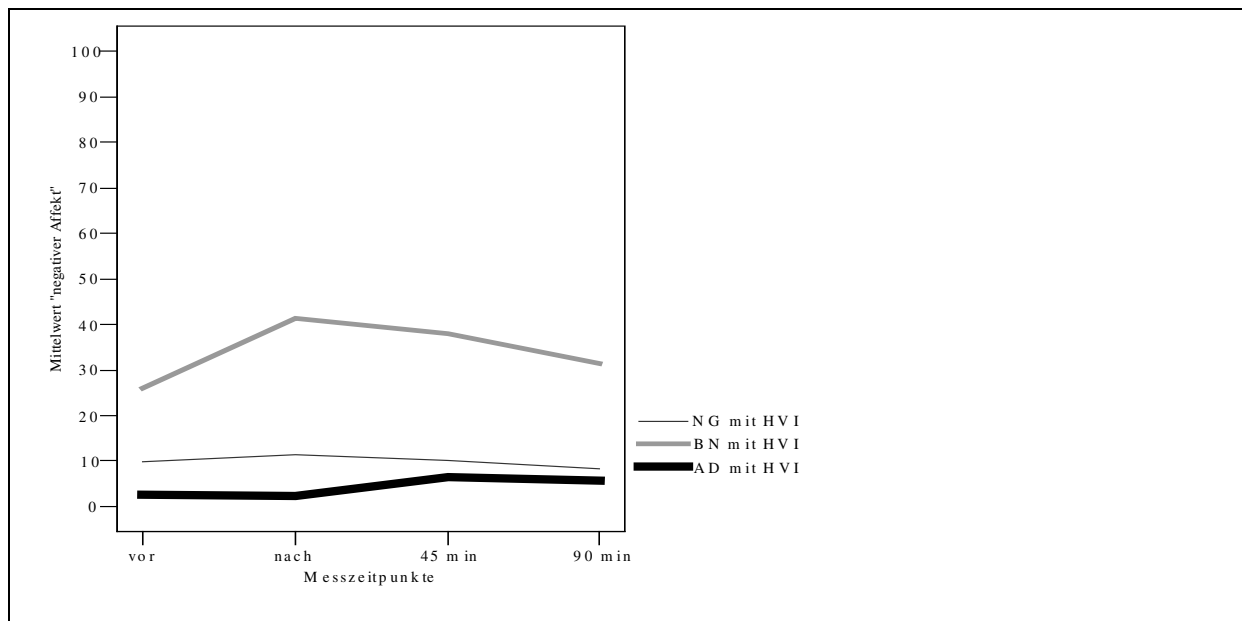


Abb. 20: Negativer Affekt der Gruppen NG, BN und AD mit HVI

Es zeigten sich hochsignifikante Haupteffekte für die Faktoren „Subgruppe“ ($F(5,379) = 27,17, p = .000$), „Verlauf“ ($F(3,381) = 6,19, p = .000$) und die Interaktion „Subgruppe x Verlauf“ ($F(15,369) = 5,68, p = .000$) (s. Tabelle 27). Sämtliche Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Signifikanztests sind im Anhang C, Tabellen 17, 20 und 21 zu finden.

Tab. 27: Haupteffekte für die Variable „Affekt“-Subgruppen

Effekt	F	dF	p
Subgruppe	27,17	5,379	.000
Verlauf	6,19	3,381	.000
Subgruppe x Verlauf	5,68	15,369	.000

Über alle vier Messzeitpunkte hinweg zeigten die Bulimikerinnen mit HVI, verglichen mit den Gruppen NG und AD GZ mit HVI einen signifikant stärkeren negativen Affekt (s. Anhang C-20). Die Stimmungslage der Adipösen mit HVI war auch hier die beste von allen drei untersuchten Gruppen. Sie verfügten bereits vor ($T(142) = 3,8, p = .000$) und unmittelbar nach Nahrungsaufnahme ($T(142) = 4,1, p = .000$) über eine signifikant bessere Stimmung als die normalgewichtigen Frauen. 45 und 90 min später zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Adipösen und Normalgewichtigen mit HVI (s. Anhang C-20).

In Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme stieg die negative Stimmung der Bulimikerinnen mit HVI unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme signifikant an ($T(94) = -2,4$, $p = .020$). Weitere signifikante Veränderungen zeigten sich nicht mehr. Die Stimmung der Adipösen mit HVI verschlechterte sich zwischen dem zweiten und dritten Messzeitpunkt signifikant ($T(94) = -2,4$, $p = .022$) und blieb bis zum Ende der Untersuchung konstant. Signifikante Veränderungen zeigten sich nicht mehr (s. Anhang C-21).

Geprüft wurde Hypothese H9: Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme negative affektive Reaktionen stärker wahr als Bulimikerinnen und Adipöse mit NVI.

Zur Prüfung wurden alle Subgruppen einzeln hinsichtlich des Einflusses der unterschiedlichen Informationen betrachtet. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den zu testenden Gruppen (s. Anhang C-20).

8.4.2 Zusammenfassung der Ergebnisse der affektiven Reaktionen

Hypothese H8, dass Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme negative affektive Reaktionen stärker wahrnehmen als normalgewichtige Frauen mit HVI, muss abgelehnt werden. Für die Variable „Affekt“ zeigten sich hochsignifikante Haupteffekte für die Faktoren „Subgruppe“, „Verlauf“ und die Interaktion „Subgruppe x Verlauf“. Unabhängig von der Nahrungsaufnahme war die Stimmung der Bulimikerinnen mit HVI über alle vier Messzeitpunkte hinweg signifikant schlechter als die der normalgewichtigen Frauen und der Adipösen mit HVI. Die Adipösen zeigten überraschenderweise ebenfalls unabhängig von der Nahrungsaufnahme über die gesamte Untersuchung hinweg über die positivste Stimmungslage. Da die Unterschiede bereits vor der Untersuchung bestanden, kann nicht davon ausgegangen werden, dass die unterschiedlichen Informationen über den Kaloriengehalt der Testmahlzeit die Stimmung beeinflusst hat.

Für die Bulimikerinnen mit HVI stieg die negative Stimmung in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme zum zweiten Messzeitpunkt signifikant an, verbesserte sich im weiteren Verlauf wieder leicht, signifikante Unterschiede zeigten sich jedoch nicht mehr. Die Stimmung der Adipösen verschlechterte sich zwischen dem zweiten und dritten

Messzeitpunkt signifikant und veränderte sich bis zum Ende der Untersuchung nicht mehr signifikant.

Hypothese H9, dass Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme negative affektive Reaktionen stärker wahrnehmen als Bulimikerinnen mit NVI, muss abgelehnt werden. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den zu testenden Gruppen. Die unterschiedlichen Informationen über den Kaloriengehalt der Testmahlzeit hatten keinen Einfluss auf die Wahrnehmung der affektiven Reaktionen.

8.5 Körpergefühl nach Nahrungsaufnahme (H10 & H11)

8.5.1 Fettes, unangenehmes und anziehendes Körpergefühl

Geprüft werden soll Hypothese H10: Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme negative Körpergefühle stärker wahr als normalgewichtige Frauen mit HVI.

Die Berechnung der Korrelationskoeffizienten nach Pearson und deren anschließenden Testung auf Signifikanz zeigte, dass sämtliche Variablen hochsignifikant miteinander korrelieren (Korrelationsmatrix s. Tabelle 28). Dazu wurde die Variable „anziehendes“ in „abstoßendes Körpergefühl“ umkodiert.

Tab. 28: Korrelationen der Variablen „fettes“, „unangenehmes“, „schweres“ und „abstoßendes Körpergefühl“

		fett	unangenehm	abstoßend
fett	Korrelation nach Pearson		.585**	.464**
	Signifikanz		.000	.000
	N		288	288
unangenehm	Korrelation nach Pearson			.340**
	Signifikanz			.000
	N			288
abstoßend	Korrelation nach Pearson			
	Signifikanz			
	N			

Anschließend wurde die interne Konsistenz geprüft. Der errechnete Reliabilitätskoeffizient ist mit $\alpha = 0,718$ hoch, ebenfalls die Trennschärfekoeffizienten (s. Tabelle 29).

Tab. 29: Gesamt-Itemstatistik der Variablen „fettes“, „unangenehmes“ und „abstoßendes Körpergefühl“

	Trennschärfekoeffizienten	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
fett	.649	,479
unangenehm	.566	,598
abstoßend	.452	,728

Daraufhin konnten die Variablen „fettes“, „unangenehmes“ und „abstoßendes Körpergefühl“ zu einer Variablen – „Körpergefühl“- zusammengefasst und alle weiteren Berechnungen durchgeführt werden.

Es zeigten sich hochsignifikante Haupteffekte für die Faktoren „Gruppe“ ($F(3,285) = 26,36$, $p = .000$), „Verlauf“ ($F(3,285) = 8,71$, $p = .000$) und die Interaktion „Gruppe x Verlauf“ ($F(9, 271) = 3,48$, $p = .000$) (s. Tabelle 30). Sämtliche Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Signifikanztests sind im Anhang C, Tabellen 22, 23 und 24 zu finden.

Tab. 30: Haupteffekte für die Variable „Körpergefühl“ – Gruppe

Effekt	F	dF	p
Gruppe	26,36	3,285	.000
Verlauf	8,71	3,285	.000
Gruppe x Verlauf	3,48	9, 271	.000

Über alle vier Messzeitpunkte hinweg zeigten die Bulimikerinnen und Adipösen ein signifikant negativeres Körpergefühl als die normalgewichtigen Frauen (NG UGZ und NG GZ). Vor, nach und 45 min nach Nahrungsaufnahme nahmen die VPn der NG GZ ein signifikant negativeres Körpergefühl als die VPn der NG GZ wahr (s. Anhang C-23).

Unmittelbar nach Nahrungsaufnahme stieg das negative Körpergefühl ausschließlich bei den Bulimikerinnen signifikant an ($T(142) = -2,45$, $p = .015$). Weitere signifikante Veränderungen im Verlauf zeigten sich nicht (s. Anhang C-24). Abbildung 21 zeigt den Verlauf des Körpergefühls für alle vier Gruppen.

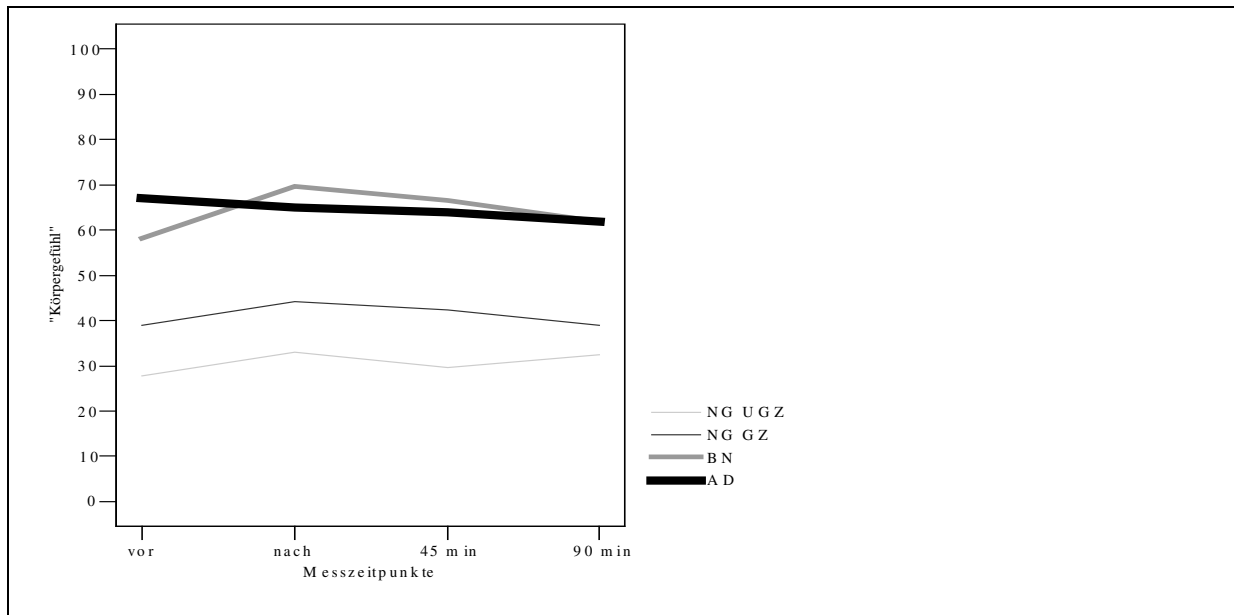


Abb. 21: Körpergefühl der Gruppen NG UGZ, NG GZ, BN und AD

Zur Prüfung der Hypothese H10 wurden alle Subgruppen mit HVI miteinander verglichen (s. Abbildung 22).

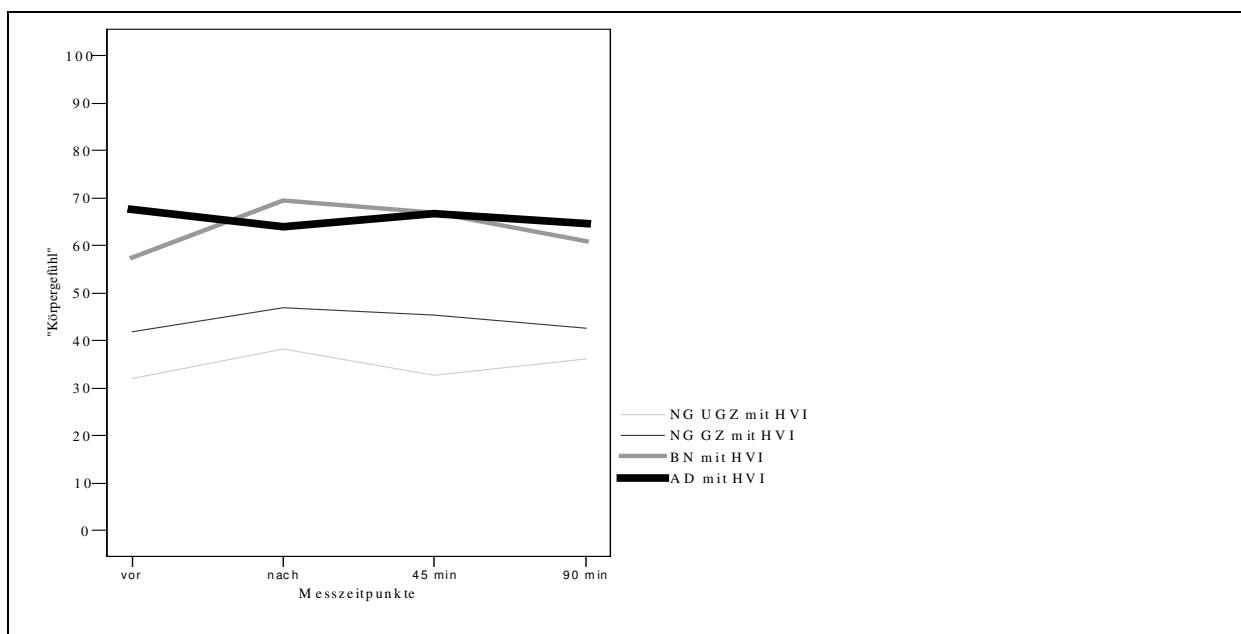


Abb. 22: Körpergefühl der Gruppen NG UGZ, NG GZ, BN und AD mit HVI

Es zeigten sich hochsignifikante Haupteffekte für die Faktoren „Subgruppe“ ($F(7,281) = 11,59$, $p = .000$), „Verlauf“ ($F(3,285) = 8,65$, $p = .000$) und die Interaktion „Subgruppe x Verlauf“ ($F(21,267) = 1,76$, $p = .019$) (s. Tabelle 31). Sämtliche Mittelwerte,

Standardabweichungen und Ergebnisse der Signifikanztests sind im Anhang C, Tabellen 22, 25 und 26 zu finden.

Tab. 31: Haupteffekte für die Variable „Körpergefühl“-Subgruppen

Effekt	F	dF	p
Subgruppe	11,59	7,281	.000
Verlauf	8,65	3,285	.000
Subgruppe x Verlauf	1,76	21,267	.019

Unabhängig von der Nahrungsaufnahme zeigten die Adipösen und Bulimikerinnen mit HVI über sämtliche Messzeitpunkte ein signifikant negativeres Körpergefühl als die normalgewichtigen Frauen (NG UGZ und NG GZ) mit HVI (s. Anhang C-25). Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI unterschieden sich nicht signifikant voneinander.

Ausschließlich bei den Bulimikerinnen mit HVI stieg das negative Körpergefühl unmittelbar nach Aufnahme der Nahrung signifikant an ($T(70) = -2,8$, $p = .007$). Weitere Veränderungen im Verlauf zeigten sich nicht (s. Anhang C-26).

Geprüft wurde Hypothese H11: Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme negative Körpergefühle stärker wahr als Bulimikerinnen und Adipöse mit NVI.

Alle Subgruppen wurden einzeln hinsichtlich des Einflusses der unterschiedlichen Informationen betrachtet. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den zu testenden Gruppen (s. Anhang C-25).

8.5.2 Zusammenfassung der Ergebnisse zum Körpergefühl

Hypothese H10, dass Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme negative Körpergefühle stärker wahrnehmen als normalgewichtige Frauen mit HVI, muss abgelehnt werden.

Für die Variable „Körpergefühl“ zeigten sich signifikante Effekte für die Faktoren „Subgruppe“, „Verlauf“ und die Interaktion „Subgruppe x Verlauf“. Unabhängig von der Nahrungsaufnahme zeigten über alle vier Messzeitpunkte hinweg die Bulimikerinnen und Adipösen mit HVI ein signifikant negativeres Körpergefühl als die normalgewichtigen

Frauen. Da die Unterschiede bereits vor Nahrungsaufnahme bestanden, kann nicht davon ausgegangen werden, dass die Nahrungsaufnahme und die damit verbundenen unterschiedlichen Kognitionen einen Einfluss auf das Körperempfinden der Bulimikerinnen und Adipösen hatte. Bulimikerinnen und Adipöse unterschieden sich hinsichtlich der Wahrnehmung ihres Körpergefühls nicht signifikant voneinander.

In Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme stieg einzig bei den Bulimikerinnen mit HVI das negative Körpergefühl zum zweiten Messzeitpunkt signifikant an. Weitere signifikante Veränderungen im Verlauf zeigten sich nicht.

Hypothese H11, Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI nehmen postprandial nach Nahrungsaufnahme negative Körpergefühle stärker wahr als Bulimikerinnen und Adipöse mit NVI, muss abgelehnt werden. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den zu testenden Gruppen. Die unterschiedliche Information über den Kaloriengehalt der Mahlzeit keinen Einfluss auf die Wahrnehmung des Körpergefühls.

9. Diskussion

9.1 Allgemeines zur Untersuchung

Das Ziel der hier durchgeführten Studie lag vorrangig in dem Nachweis des Gegenregulationseffektes bei gezügelten Essern mit regelmäßig auftretenden Essanfällen. Die empirische Forschungslage ist sehr widersprüchlich, trotzdem gilt das Phänomen „Gegenregulation nach Nahrungsaufnahme“ als Standardparadigma zur Erforschung von Mechanismen, die Essanfälle auslösen. Die hier vorliegende Studie sollte mit dazu beitragen, die Widersprüche bzgl. des Phänomens „Gegenregulation“ aufzuklären.

Den Ausgangspunkt stellte eine Studie von Laessle et al. (1996) dar, in welcher der Gegenregulationseffekt nicht nachgewiesen werden konnte. Dieser Ansatz wurde theoretisch und methodisch modifiziert und um neue Aspekte erweitert. Doch auch in der hier vorliegenden Untersuchung konnte der Gegenregulationseffekt nach Vorabportion nicht wie gewünscht nachgewiesen werden.

1. Die erste Modifikation betraf die Einteilung der Versuchspersonen in ungezügelte und gezügelte Esser. Hier wurden die Probandinnen nicht wie bisher geschehen, nur nach der Skala „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ des Fragebogens zum Essverhalten (FEV, Pudel & Westenhöfer, 1989b), sondern zusätzlich nach der Skala „Störbarkeit des Essverhaltens“ eingeteilt. Personen, die hohe Werte auf beiden Skalen erreichen, neigen unter bestimmten Bedingungen eher zur Enthemmung der kognitiven Kontrolle über das Essverhalten und damit zum Gegenregulieren (s. 2.2.5, Westenhöfer, 1992). Diese „strengere“ Einteilungsgrundlage konnte leider in dieser Studie nicht konsequent vorgenommen werden, da es schwierig war, Frauen mit niedrigen Werten auf der Dimension „Störbarkeit des Essverhaltens“ zu finden. Somit wurden auch Probandinnen mit mittleren Werten in dieser Kategorie toleriert, jedoch nur, wenn die strengeren Kriterien der „Kognitiven Kontrolle“ erfüllt waren. Nach der ursprünglich theoretisch konzipierten Einteilung hätten in der Gruppe der ungezügelten normalgewichtigen Esser nur 3 Versuchspersonen, in der Gruppe der gezügelten normalgewichtigen Esser nur 15 Personen, in der Gruppe der Bulimikerinnen nur 18 Personen und in der Gruppe adipösen gezügelten Esser nur 19 Versuchspersonen in die Auswertung mit einbezogen werden dürfen. Die Gruppe der ungezügelten adipösen Esser konnte gar nicht besetzt werden, da sich Adipöse

mit ungezügelterm Essverhalten in dieser Stichprobe nicht finden ließen. Somit ist zu vermuten, dass eine konsequentere und ausreichende Auswahl der Versuchspersonen möglicherweise zu anderen Ergebnissen geführt hätte.

Als weitere Einteilungsgrundlage hätte ebenfalls die Art der Kognitiven Kontrolle, nämlich flexible vs. rigide Kontrolle mit herangezogen werden müssen. Aus der Literatur ist bekannt, dass eine hohe rigide Kontrolle mit einer hohen Störbarkeit einhergeht und damit Gegenregulation eher ausgelöst wird. Anhand der hier vorliegenden Daten konnte eine hochsignifikante Korrelation zwischen rigider Kontrolle und Störbarkeit nachgewiesen werden ($r(96) = .414, p = .000$). Somit hätten alle gezügelten Esser mit einer niedrigen rigiden Kontrolle aus der Untersuchung ausgeschlossen werden müssen, was bei 13 Personen der Fall gewesen wäre. Diese 13 Personen wurden hier also mit in die Studie eingezogen, was die Ergebnisse zusätzlich beeinflusst haben dürfte.

Da das Auftreten des Gegenregulationseffektes eher bei Personen mit regelmäßig auftretenden Essanfällen, also Bulimikerinnen und Adipösen mit einer Binge Eating Disorder erwartet wird (s. Konditionierungsmodell von Jansen, 1994), galt es, zusätzlich die Versuchsgruppen nach diesem Kriterium einzuteilen. Das ist für die Adipösen nur zum Teil gelungen. Unter den Adipösen mit gezügeltem Essverhalten konnten nur 12 Personen gefunden werden, bei denen gleichzeitig eine Binge Eating Disorder, also regelmäßig auftretende Essanfälle, diagnostiziert wurde. Daher wurden zwölf weitere Adipöse mit in diese Gruppe aufgenommen, die die Kriterien für gezügeltes Essen erfüllen, aber nicht für Binge Eating. Auch hier würde eine strengere Auswahl der Versuchspersonen möglicherweise zu veränderten Ergebnissen führen.

2. Die zweite Modifikation des Untersuchungsansatzes betraf die Zusammensetzung der Vorabportion Laessle et al. (1996) verwendeten ein proteinreiches Nahrungsprodukt. Da proteinreiche Mahlzeiten jedoch bekanntermaßen zu einer schnelleren Sättigung führen, wurde in dieser Studie ein Produkt gewählt, welches nach den Kriterien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (1992) eine optimal ausgewogene Nährstoffzusammensetzung besitzt. Zudem wurde die Geschmacksrichtung „Schokolade“ ausgewählt, da diese eher an so genannte „verbotene“ Nahrungsmittel erinnern und eher zu einer Enthemmung der kognitiven Kontrolle und damit zur Gegenregulation führen sollte.

Kritisch anzumerken ist, dass es sich hierbei um ein dickflüssiges Getränk und nicht um feste Nahrung handelte. Zum Sättigungsgefühl tragen verschiedene Mechanismen bei. Dabei sind

sensorische Wahrnehmungen sehr entscheidend. Mit flüssigen Nahrungsmitteln verbinden viele Menschen eher die Vorstellung „trinken“ statt „essen“, was in erster Linie „Durst löschen“ und nicht „Hunger stillen“ bedeutet. Demnach könnte ein Nahrungsprodukt mit flüssiger Konsistenz vermeintlich weniger sättigend wirken als feste Nahrung, obwohl die gleiche Kalorienmenge vorliegt. Des Weiteren hängt die Sättigungswahrnehmung sicherlich auch von den Ernährungsgewohnheiten des Einzelnen ab. Gezügelte Esser und vor allem Bulimikerinnen beschäftigen sich meistens sehr genau mit der Zusammensetzung von Lebensmitteln und können daher oft sehr gut einschätzen, wie viele Kalorien sie mit welchem Nahrungsmittel zu sich nehmen. Es könnte also sein, dass sie sich der ungefähr aufgenommenen Energie mit Einnahme des Schokogetränkes trotz anders lautender Instruktion bewusst waren und sich dieses Wissen auf die Hunger- und Sättigungsgefühle ausgewirkt haben könnte. Dann wäre eine festere Konsistenz der Mahlzeit sicher von Vorteil gewesen. Dagegen spricht allerdings, dass alle Versuchspersonen am Ende der Untersuchung in der Befragung angaben, dass die Instruktion über den Kaloriengehalt der Testmahlzeit sehr überzeugend für sie gewesen sei, und sie daran geglaubt hätten.

3. Der wohl entscheidenste Kritikpunkt an dieser Studie liegt an der gesamten Untersuchungssituation, die doch einer starken externen Kontrolle unterlag. Die Probandinnen wurden von einer unbekannten Person in einer fremden, neuen Situation befragt und beobachtet. Möglicherweise wirkten sich diese Bedingungen auch auf die Eigenwahrnehmung und das Essverhalten der Probandinnen aus, was durch Äußerungen einiger Probandinnen (vorwiegend Bulimikerinnen und Adipöse) im Anschluss bestätigt wurde, die meinten, dass sie zu Hause, allein und in gewohnter Umgebung, sich wohl anders verhalten hätten. Das Essverhalten, besonders das der gezügelten Esser mit Essanfällen ist ein sehr persönliches und oft mit Angst besetztes Thema. Essanfälle treten in der Regel auch nur zu Hause unter ganz bestimmten ritualisierten Bedingungen auf. Vor allem, wenn sich die Betroffenen unbeobachtet fühlen und sich sicher sein können, ihr Verhalten nach außen gut verstecken zu können. Im Alltag erscheinen diese Personen dementsprechend sehr korrekt und voller Selbstdisziplin. Die Untersuchungsergebnisse dieser Studie deuten sehr darauf hin, dass das Verhalten der Probandinnen durch diese recht „öffentlich“ kontrollierte Situation beeinflusst worden sein könnte, da die Einschätzungen v.a. der subjektiven Wahrnehmungen von Hunger und Sättigung, aber auch die Auswertung der Daten der objektiven Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung sehr kontrolliert erscheinen.

Des Weiteren bestand durch die Gabe der standardisierten Mahlzeit in begrenzter Menge nicht wirklich die Gefahr des Überessens und damit des Kontrollverlustes. Impliziert war, dieses Getränk „darf“ getrunken werden und „damit ist es gut“, da es erst einmal nicht mehr gibt. Eine schwierigere Situation wäre sicherlich gewesen, die Probanden hätten soviel sie wollten essen bzw. trinken dürfen und die Einnahme selbständig beenden müssen. Damit wurde hier eventuell nicht das tatsächliche Bedürfnis erfasst, noch etwas zu essen, sondern tatsächlich nur die Hunger- und Sättigkeitseinschätzungen. Die sind aber bei Essanfällen gar nicht so entscheidend, da diese während des Essanfalles so genau und bewusst nicht wahrgenommen werden.

Durch eine zehnminütige Konfrontation mit einem Buffet verschiedener Nahrungsmittel am Ende der Untersuchung sollte das Problem der begrenzten Nahrungsaufnahme kompensiert werden. Dazu wurden die Versuchspersonen 10 min allein gelassen. Nur wenige Versuchspersonen aßen etwas davon. Einige gaben an, zum Abendessen verabredet zu sein, bzw. zu Hause zu Abend essen zu wollen. Sicherlich fühlten sich einige Probanden immer noch beobachtet oder trauten sich einfach nicht, zu essen.

Nichts vom Buffet zu essen könnte auch als Vermeidungsverhalten v.a. für die essgestörten Probanden angesehen werden, was wiederum für eine gelungene Aufrechterhaltung der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens in der gesamten Untersuchungssituation sprechen würde. Aufschlussreich wäre eine Befragung aller Personen am folgenden Tag über das Essverhalten für den restlichen Abend gewesen.

Schlussfolgernd ist zu vermuten, dass, wenn überhaupt, der Gegenregulationseffekt eher unter Feldbedingungen, also in gewohnter Umgebung der Probanden, nachzuweisen ist.

9.2. Klassifikation der Adipösen nach psychischen Aspekten des Essverhaltens

Wie die Ergebnisse unter 8.1.1 zeigen, konnte die Hypothese H1, in der Gruppe der adipösen Versuchspersonen lassen sich Adipöse mit ungezügelter und gezügelter Essverhalten klassifizieren, nur zum Teil bestätigt werden.

In der Gesamtstichprobe der adipösen Frauen konnte eine Gruppe von adipösen Frauen mit gezügelter Essverhalten klassifiziert werden. Die Gruppe der Adipösen mit ungezügelter Essverhalten konnte – zumindest anhand dieser Stichprobe – nicht identifiziert werden. Dafür gab es eine Gruppe von Adipösen, welche sich in einem Mischbereich bewegten (AD GM).

Diese konnten weder dem ungezügelten noch gezügelden Essverhalten zugeordnet werden. Diese Gruppe zeichnete sich dadurch aus, dass sie verglichen mit der Gruppe AD GZ hochsignifikant niedrigere Werte auf der Skala „Kognitive Kontrolle“ und signifikant höhere Werte auf der Skala „Störbarkeit“ des Fragebogens zum Essverhalten (Pudel & Westenhöfer, 1989b) zeigten.

Als eine mögliche Erklärung und damit gleichzeitige Kritik kann die geringe Anzahl der zur Untersuchung herangezogenen Adipösen gesehen werden. Da sich unter den 40 Kandidatinnen keine adipöse Frau mit ungezügelmtem Essverhalten fand, wurde die weitere Suche beendet, was jedoch nicht bedeuten muss, dass es diese Merkmalskombination nicht gibt. Wie folgende Erklärungsversuche nahe legen, könnte es nur sein, dass diese Kombination seltener zu finden sein dürfte:

1. Häufig erfolgte die Einteilung in ungezügelte und gezügelte Esser nur anhand der Skala „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ des FEV (Pudel & Westenhöfer, 1989b). Nach dieser Einteilung wären auch hier ungezügelte adipöse Esser zu finden gewesen (s. 8.1.1, Tabelle 14, S. 109). Da aber die Skala „Störbarkeit“ gerade für das Körpergewicht und den Abnahmeerfolg von Bedeutung ist, wurde auch aus diesem Grund hier das Konstrukt „Gezügelter Essen“ um diese Komponente erweitert. Damit erfolgte die Zuordnung zur Gruppe der ungezügelten Esser nur, wenn gleichzeitig niedrige Werte auf den Skalen „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit“ zu finden waren. Dadurch wird jedoch auch keine erhöhte Nahrungsaufnahme provoziert. Das bedeutet, dass erstens naturgemäß weniger Adipöse in dieser Gruppe zu finden sein dürften und wenn, dann mit einem niedrigeren BMI vermutlich zwischen 25 und 30. In dieser Studie wurden Adipöse ab einem BMI von 30 in die Untersuchung aufgenommen, was erklären könnte, dass in dieser Stichprobe keine adipösen ungezügelten Esser gefunden werden konnten. Zum zweiten bedeutet das, dass wenn Übergewicht besteht, dieses wohl weniger durch das Essverhalten, als durch andere Komponenten wie z.B. biologische Ursachen, Bewegungsmangel, Emotionsregulation usw. verursacht wurde. Das spräche für ein multifaktorielles Erklärungsmodell der Adipositas. Damit muss festgestellt werden, dass die Suche nach dieser Gruppe zu zeitig beendet wurde.

2. Eine weitere Erklärung könnte auch in der Art der Rekrutierung der Versuchspersonen liegen. Da die Teilnahme freiwillig war, ist die Gefahr einer Selektion der Probanden größer. So ist zu vermuten, dass sich nur Übergewichtige mit einem Problembewusstsein gemeldet

haben, die gerne abnehmen möchten. Wahrscheinlich sind das eher die gezügelten Esser. Die Übergewichtigen, die jedoch ihr Gewicht stabil halten und spontan essen, also kein Problembewusstsein haben, suchen sich in solchen Studien eher keine Hilfe. So wurde herausgefunden, dass sich diese ungezügelten adipösen Esser eher auf Zeitungsannoncen melden, in welchen es z.B. um Geschmackstests für Puddings geht, da sie weniger Befürchtungen um ihr Gewicht haben, sondern eher am Honorar interessiert sind. Gezügelte adipöse Esser würden sich aus Angst um ihr Gewicht dagegen nicht auf solche Annoncen hin melden (Pudel & Westenhöfer, 1991). Bei den hier untersuchten Frauen handelte es sich wahrscheinlich tatsächlich um Adipöse mit entsprechendem Problembewusstsein. Dafür spräche auch, dass sie z.T. aus Selbsthilfegruppen und Arztpraxen rekrutiert wurden und dementsprechend abnehmen wollten. In den Zeitungsannoncen wurde die Studie als „Untersuchung zum Essverhalten“ und „Verkosten eines Schoko-Drinks“ deklariert. Als Gegenleistung wurde kein Honorar, sondern eine individuelle Beratungsstunde angeboten. Es hätte also einerseits eine weit größere Anzahl Adipöser untersucht werden müssen und andererseits hätten die Anreize zur Rekrutierung der ungezügelten Adipösen besser gesetzt werden müssen.

Insgesamt erscheint die Erweiterung des Konstruktes „gezügeltes Essen“ durch die Skala „Störbarkeit“ auch bei den Adipösen sehr sinnvoll. Betrachtet man die Verteilung der Adipösen (s. 8.1.1, Tabelle 14, S.109) nach ihren FEV-Werten, zeigt sich, dass alle Adipösen eine mittlere bis sehr hohe „Störbarkeit“ aufweisen. Diese Verteilung unterstützt die Bedeutung, die der „Störbarkeit“ auch bei der Entstehung der Adipositas zugeschrieben wird. Eine höhere Störbarkeit geht mit dem Auftreten von Essanfällen einher, was infolge nicht erfolgreicher Gegenmaßnahmen zu einem Gewichtsanstieg führt.

Schlussfolgernd ist zu sagen, dass es sinnvoll ist, die Adipositas durch die psychische Komponente des Essverhaltens differenzierter zu klassifizieren.

9.3. Zusammenhang von gezügeltem Essen und Binge Eating Disorder

Hypothese H2, die davon ausgeht, dass es einen positiven Zusammenhang zwischen gezügeltem Essverhalten und dem Vorliegen einer Binge Eating Disorder bei Adipösen gibt, konnte bestätigt werden.

Beide Skalen, die „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit“ korrelieren in der Gesamtstichprobe der Adipösen (AD UGZ und AD GZ) signifikant mit dem Vorliegen einer BED. Die einzelne Betrachtung der Gruppen AD GM und AD GZ zeigte ebenfalls eine signifikante Korrelation zwischen der Skala „Störbarkeit des Essverhaltens“ und dem Vorliegen einer BED. Für die Skala „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ zeigte sich diese Korrelation nicht. Schlussfolgernd ist zu vermuten, dass wahrscheinlich der Variable „Störbarkeit“ eine bedeutendere Rolle bei der Genese der Adipositas zukommt als der „Kognitiven Kontrolle der Nahrungsaufnahme“. Eine hohe Störbarkeit bedingt demnach eher das Auftreten von Essanfällen. Diese Ergebnisse decken sich mit denen von Yanovski und Sebring (1994) und de Zwaan et al. (1994), die ebenfalls feststellten, dass Adipöse mit BED geringere Werte auf der Skala „Kognitive Kontrolle“, aber deutlich höhere Werte auf der Skala „Störbarkeit des Essverhaltens“ aufweisen als Adipöse ohne BED.

9.4. Subjektive Reaktionen nach Nahrungsaufnahme

Hypothese H3, unmittelbar nach Nahrungsaufnahme nehmen Adipöse (AD UGZ & AD GZ) stärkere Hunger- und schwächere Sättigungsgefühle wahr als normalgewichtige Frauen (NG UGZ & NG GZ) und Bulimikerinnen (BN), muss abgelehnt werden.

Unmittelbar nach Nahrungsaufnahme nahm die Wahrnehmung des Hungergefühls in allen vier Gruppen signifikant ab, und die Sättigungseinschätzung signifikant zu. Signifikante Unterschiede zeigten sich an diesem Messzeitpunkt nicht zwischen den Gruppen (s. 8.2.1).

Interessant ist jedoch, dass der Hunger der drei Vergleichsgruppen (NG UGZ, NG GZ und BN) über den Verlauf bis zum vierten Messzeitpunkt wieder langsam angestiegen ist, bzw. die Sättigung abgenommen hat. Konträr dazu haben die Hungergefühle der Adipösen weiterhin leicht abgenommen (wenn auch nicht signifikant), bzw. sind die Sättigungsgefühle leicht angestiegen. Postprandial nach Nahrungsaufnahme unterschieden sich die Adipösen hinsichtlich ihrer Hunger- bzw. Sättigungseinschätzung signifikant von den drei Vergleichsgruppen. Das könnte doch für eine verspätet einsetzende Sättigungswahrnehmung bei den Adipösen sprechen, die dann auch länger anhalte dürfte. Dafür spräche die signifikant geringere Hungerwahrnehmung der Adipösen, verglichen mit den normalgewichtigen Frauen, die bereits vor Beginn der Untersuchung bestand.

Somit müsste die Hypothese H4 anders formuliert werden: nicht unmittelbar, sondern postprandial nach Nahrungsaufnahme nehmen Adipöse stärkere Hunger- und schwächere Sättigungsgefühle wahr als normalgewichtige Frauen (NG UGZ & NG GZ) und Bulimikerinnen (BN). Dann könnte diese Hypothese bestätigt werden. Das Ergebnis entspräche empirischen Befunden, dass manifest Adipöse ein verspätet einsetzendes Sättigungsgefühl haben (Pudel, 1982).

Hypothese H4, dass Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme mehr Hunger- und weniger Sättigungsgefühle wahrnehmen als normalgewichtige Frauen (NG UGZ und NG GZ) mit HVI, muss abgelehnt werden.

Die unterschiedlichen Informationen hatten keinen Einfluss auf die Hungerwahrnehmung. Postprandial nach Nahrungsaufnahme zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Hungerwahrnehmung zwischen den Versuchsgruppen. Die Hungerwahrnehmung nahm in alle vier Subgruppen mit HVI unmittelbar nach Aufnahme der Nahrung ab. Ausschließlich bei den Bulimikerinnen mit HVI stieg das Hungergefühl zwischen dem zweiten und dritten und dem zweiten und vierten Messzeitpunkt wieder signifikant an.

Die unterschiedlichen Informationen hatten einen Einfluss auf die Sättigungswahrnehmung und deren Verlauf, jedoch nicht in der gewünschten Richtung. Postprandial schätzten Adipöse mit HVI ihr Sättigungsgefühl signifikant höher ein als die Vergleichsgruppe NG UGZ mit HVI und die Bulimikerinnen mit HVI. Keine signifikanten Unterschiede zeigten sich zwischen den Adipösen und der Gruppe NG GZ mit HVI (s. 8.2.1). Diese Ergebnisse könnten die unter Hypothese H3 beschriebene Vermutung stützen, dass das Sättigungsgefühl der Adipösen insgesamt länger anhält.

Unmittelbar nach Einnahme der Nahrung stieg in allen vier Subgruppen mit HVI das Sättigungsgefühl signifikant an. Auch hier nahm die Sättigung ausschließlich bei den Bulimikerinnen mit HVI zwischen dem zweiten und dritten und dem zweiten und vierten Messzeitpunkt signifikant ab, unterschied sich jedoch nicht signifikant von den Vergleichsgruppen der normalgewichtigen Frauen (NG UGZ und NG GZ) mit HVI (s. 8.2.1).

Hypothese H5, dass Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme mehr Hunger- und schwächere Sättigungsgefühle wahrnehmen als Bulimikerinnen und gezügelte Adipöse mit NVI, muss abgelehnt werden.

Die unterschiedlichen Informationen über den Kaloriengehalt der Mahlzeit hatten keinen Einfluss auf die Hunger- und Sättigungswahrnehmung. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Subgruppen mit HVI und NVI.

Die postulierten Hypothesen H4 und H5 bzgl. der Variablen „Hunger“ und „Sättigung“ konnten in dieser Untersuchung nicht bestätigt werden. Das vermeintliche Wissen um den Kaloriengehalt einer vorher verzehrten Testmahlzeit hatte bei den zu testenden Versuchsgruppen nicht den postulierten Einfluss auf die Hunger- und Sättigungswahrnehmung. Der Gegenregulationseffekt konnte damit weder für Bulimikerinnen noch für gezügelt essende Adipöse nachgewiesen werden.

1. Hauptsächlich ist es scheinbar nicht gelungen, die kognitive Kontrolle der gezügelten Esser aufzuheben. Als ein Erklärungsversuch sei noch einmal auf die bereits unter 9.1 dargestellten Schwächen dieser Studie hingewiesen.

2. Ein weiterer Kritikpunkt besteht darin, dass die Angaben, ob die VPn tatsächlich ab 13 Uhr keine Nahrung mehr zu sich genommen haben, nur mündlich hinterfragt worden sind. Es gab keinerlei Tests (z.B. Test des Blutzuckerspiegels), um die Angaben zu überprüfen. Somit konnte nicht sichergestellt werden, dass die intendierte „Zügelung“ des Essens für diesen Tag als Voraussetzung auch tatsächlich gegeben war, bzw. ob sämtliche Teilnehmer unter denselben Voraussetzungen die Untersuchung begonnen haben.

3. Des weiteren kam möglicherweise die Instruktion, ab 13 Uhr keine Nahrung mehr aufnehmen zu dürfen, dem Essverhalten der gezügelten Esser sehr entgegen. Da die Einnahme einer Mahlzeit – als Test getarnt – angekündigt war, wurde diese evtl. in den täglichen Essplan mit eingeplant. Damit dürfte die Einnahme der Vorabportion nicht ausgereicht haben, die kognitive Kontrolle zu enthemmen, da die Grenze tatsächlich nicht überschritten wurde. Die Auswertung der Daten, welche und wie viel Nahrung bereits am Tag bis zum Beginn der Untersuchung eingenommen worden sind, könnten dies zumindest für die Bulimikerinnen bestätigen. Diese haben die geringste Energie-, Eiweiß- und Fettmenge zu sich genommen und unterschieden sich signifikant von den restlichen drei Gruppen (vgl. 7.2, Tabelle 12, S. 101). Hätten die Bulimikerinnen die Möglichkeit gehabt, sich bis zum Untersuchungsbeginn nach ihrem Verständnis „normal und wie geplant“ zu ernähren und

müssten daran anschließend und überraschend, also ungeplant, die Vorabportion mit der jeweiligen Kalorienangabe zu sich nehmen müssen, wäre das wohl eher „zu viel“ und „bedrohlich“ für diese VPn gewesen und hätte somit eher zu einer Enthemmung der kognitiven Kontrolle geführt.

4. Betrachtet man zusätzlich die Angaben der Essprotokolle, lassen sich sehr starke Unterschiede in den bis 13 Uhr verzehrten Nahrungsmengen finden. Dabei reicht die Spanne von 65 kcal Minimum bis 1.277 kcal Maximum. Das heißt, die einzelnen Versuchspersonen sind mit sehr unterschiedlichen Voraussetzungen in die Untersuchung gegangen, was tatsächlich die Hunger- und Sättigungsempfindungen beeinflussen kann. Es könnte dementsprechend auch sein, dass das Wissen, bisher ja nur „wenig“ bzw. „schon sehr viel“ zu sich genommen zu haben, zur Beruhigung bzw. Beunruhigung geführt haben könnte.

Da die Adipösen bereits vor Einnahme der Vorabportion über die signifikant geringsten Hungergefühle verfügten, könnte man vermuten, dass diese Gruppe bis 13 Uhr, also vor dem Beginn der Untersuchung bereits sehr viel Nahrung zu sich genommen hat. Die Auswertung der Essprotokolle verneint das jedoch, da nicht wie vermutet die Adipösen, sondern die Gruppe der NG UGZ die signifikant höchste Energie-, Eiweiß- und Fettmenge zu sich genommen hatte (vgl. 7.2, Tabelle 12, S. 101). Diese Ergebnisse könnten jedoch auch die Hypothese H3 erneut bestätigen, dass die Sättigungsgefühle bei den Adipösen später einsetzen und dementsprechend länger anhalten. Dafür spräche, dass sich die Nahrungsaufnahme der Adipösen vor Untersuchungsbeginn nicht von der Nahrungsaufnahme der normalgewichtigen gezügelten Esser unterscheidet, die Hunger- und Sättigungseinschätzungen zwischen diesen beiden Gruppen sich jedoch postprandial nach Nahrungsaufnahme signifikant unterscheiden. Die Adipösen zeigen geringere Hunger- und stärkere Sättigungsgefühle (s. 8.2.1).

5. Speziell die Ergebnisse der Adipösen könnten ebenfalls für die Theorie sprechen, dass Gegenregulation wohl eher bei normalgewichtigen denn bei übergewichtigen Personen zu finden sein dürfte. Demnach dürften gezügelte Adipöse nach Einnahme einer Vorabportion tatsächlich weniger als ohne Vorabportion essen. Wenn es bei dieser Personengruppe zu Essanfällen kommt (BED), dürften dann wohl eher emotionale Auslöser dafür verantwortlich sein („Frustessen“) als eine kognitive Enthemmung.

6. Des weiteren zeigte sich, dass die individuellen Diätgrenzen gezügelter Esser stark differieren. Einige Frauen zeigten unerwarteterweise bereits bei der niedrigkalorischen Information große Angst und beteuerten, dass sie „so viel normalerweise“ nicht essen würden, während andere die Mahlzeit von 800 kcal mit ihrem Gewissen noch gut vereinbaren konnten.

7. Aber auch die Stimmung spielt eine wesentliche Rolle bei der Auslösung von Essanfällen. So zeigten Studien (vgl. 3.3 und 5.3), dass gezügelte Esser bei negativer Stimmung dazu neigten, mehr zu essen als bei positiver oder neutraler Stimmung. Die Auswertung der affektiven Reaktionen bei den Adipösen zeigten erstaunlicherweise, dass diese Gruppe über die beste Stimmungslage berichten konnten, was die Auslösung des Gegenregulationseffektes dementsprechend erschweren, wenn nicht gar verhindern dürfte (s. 8.4). Zudem dürfte die gesamte Untersuchungssituation zu wenig angstbesetzt für gezügelte Esser gewesen sein, da die Gefahr des „sich-Überessens“ nicht wirklich bestand (s. 9.1)

9.5. Objektive Nahrungsaufnahme nach Abschluss der Untersuchung

Hypothese H6, dass Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI nach Abschluss der Untersuchung mehr Energie (in kcal) aufnehmen als normalgewichtige Frauen (NG UGZ & NG GZ) mit HVI, muss abgelehnt werden.

Konträr zur Hypothese nahmen die Bulimikerinnen und Adipösen mit HVI signifikant weniger Energie auf als die normalgewichtigen Frauen mit HVI (s. 8.3.1). Die Bulimikerinnen und Adipösen unterschieden sich nicht voneinander.

Hypothese H7, dass Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI nach Abschluss der Untersuchung mehr Energie (in kcal) aufnehmen als Bulimikerinnen und gezügelte Adipöse mit NVI, muss abgelehnt werden.

Ein Einfluss der unterschiedlichen Information auf die Nahrungsaufnahme zeigte sich nicht. Die zu vergleichenden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander (s. 8.3.1).

Das vermeintliche Wissen um den Kaloriengehalt einer vorher verzehrten Testmahlzeit hatte bei den zu testenden Versuchsgruppen nicht den vermuteten Einfluss auf die anschließende Nahrungsaufnahme.

1. Wie bereits unter 9.4 dargestellt, ist es scheinbar nicht gelungen, die kognitive Kontrolle der gezügelten Esser aufzuheben. Dementsprechend dürfte sich das anders als postuliert auf die Stimmung der VPn auswirken. Als ein Erklärungsversuch sei noch einmal auf die bereits unter 9.1 dargestellten Schwächen dieser Studie hingewiesen.

Die differenziertere Betrachtung der Daten zeigte, dass sich signifikant weniger Bulimikerinnen nach Abschluss der Untersuchung mit einer zusätzlichen Nahrungsaufnahme „belohnten“ (vgl. 8.3.1). Ähnlich verhielten sich die Adipösen. Als Begründung wurden v.a. von den Bulimikerinnen spätere Verabredungen und das geplante Abendessen zu Hause angegeben. Das dürfte ein zusätzlicher Hinweis dafür sein, dass die Untersuchungssituation vermutlich zu kontrolliert erschien und sich die gezügelten Esser zu sehr beobachtet fühlten. Zudem ist ja bekannt, dass die Essanfälle v.a. in vertrauter Umgebung, also meist zu Hause und nach bestimmten „Ritualen“ erfolgen. Damit wäre es sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich, in einer kontrollierten Studie solche Phänomene nachzuweisen.

9.6. Affektive Reaktionen nach Nahrungsaufnahme

Die Hypothese H8, Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme negative affektive Reaktionen stärker wahrnehmen als normalgewichtige Frauen (NG UGZ & NG GZ) mit HVI, muss abgelehnt werden.

Die unterschiedlichen Informationen über den Kaloriengehalt der Testmahlzeit hatten einen Einfluss auf die Stimmung der Probanden, jedoch nicht in der postulierten Richtung.

Bereits vor Beginn der Untersuchung und über den gesamten Untersuchungszeitraum hinweg verfügten die Bulimikerinnen mit HVI über die signifikant schlechteste Gefühlslage. In Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme verschlechterte sich deren Stimmung signifikant zum zweiten Messzeitpunkt, verbesserte sich im weiteren Verlauf jedoch wieder leicht. Signifikante Unterschiede zeigten sich nicht mehr. Das heißt, die Einnahme der Testmahlzeit hatte tatsächlich einen negativen Einfluss auf die Stimmung, jedoch nur kurzfristig. Postprandial nach Nahrungsaufnahme zeigten die Bulimikerinnen zwar wie postuliert eine signifikant negativere Stimmung als die Normalgewichtigen, jedoch bestand dieser Unterschied bereits vor Beginn der Untersuchung und kann somit nicht auf die unterschiedliche Information der Testmahlzeit zurückgeführt werden.

Überraschenderweise schätzten die Adipösen mit HVI ihre Stimmung unabhängig von der Nahrungsaufnahme und über den gesamten Untersuchungszeitraum hinweg am positivsten ein. Signifikante Unterschiede zu den Normalgewichtigen mit HVI zeigten sich vor und nach Nahrungsaufnahme und zu den Bulimikerinnen mit HVI über alle vier Messzeitpunkte. Die Stimmung der Adipösen verschlechterte sich in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme zwischen dem zweiten und dritten Messzeitpunkt, unterschied sich jedoch postprandial nach Nahrungsaufnahme nicht signifikant von den Normalgewichtigen (s. 8.4.1).

Hypothese H9, dass Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme negative affektive Reaktionen stärker wahrnehmen als Bulimikerinnen und gezügelte Adipöse mit NVI, muss abgelehnt werden.

Die Information über den vermeintlichen Kaloriengehalt der Mahlzeit hatte keinen Einfluss auf die Wahrnehmung der affektiven Reaktionen. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den zu testenden Gruppen.

Die postulierten Hypothesen H8 und H9 bzgl. der Variablen „affektive Reaktion“ konnten in dieser Untersuchung nicht bestätigt werden. Das vermeintliche Wissen um den Kaloriengehalt einer vorher verzehrten Testmahlzeit hatte bei den zu testenden Versuchsgruppen nicht den vermuteten Einfluss auf die Stimmungslage der Probandinnen.

1. Wie bereits unter 9.4 dargestellt, ist es scheinbar nicht gelungen, die kognitive Kontrolle der gezügelten Esser aufzuheben. Somit konnte der Gegenregulationseffekt nicht nachgewiesen werden, was eine Voraussetzung für die Hypothesen zur Stimmung darstellte. Als ein Erklärungsversuch sei noch einmal auf die bereits unter 9.1 dargestellten Schwächen dieser Studie hingewiesen.

2. Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu den Befunden der Untersuchung von Laessle et al. (1996), der für den Zeitpunkt unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme über eine kurzfristige Besserung der Stimmung berichten konnte. Auch klinische Beobachtungen zeigen, dass sich Patientinnen nach einem Essanfall oft kurzfristig beruhigt fühlen und Essen deshalb häufig gezielt zur Emotionsregulierung einsetzen (Fairburn, 1985).

Eine Erklärung dafür könnte die flüssige Konsistenz der Testmahlzeit sein. Möglicherweise wurde diese nicht als „richtige Mahlzeit“ angesehen und so als unbefriedigend erlebt (s. auch 9.1).

3. Überraschenderweise verfügten die Adipösen über die beste Stimmungslage. Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass 50 % der Adipösen berichteten, arbeitslos zu sein und daher möglicherweise weniger Stress erleben. Ganz anders verhielt es sich mit den VPn der anderen drei Gruppen, die sich entweder im Studium, der Ausbildung bzw. im Beschäftigungsverhältnis befanden, somit also einer größeren Leistungsanforderung ausgesetzt waren. In der Gruppe der Bulimikerinnen gab es nur zwei Personen, die arbeitslos waren. Die durchgeführten Korrelationsanalysen zeigten allerdings eine signifikant negative Korrelation zwischen der Variablen „Angst“ und der beruflichen Stellung für die Adipösen ($r(24) = -,28$), $p = .005$). Das deutet eher darauf hin, dass diejenigen unter den Adipösen weniger Angst erleben, die sich im Arbeitsprozess befinden, was immerhin für 50% der Adipösen zutrifft.

4. Eine weitere Erklärung könnte sein, dass sich die Bulimikerinnen bezüglich ihres Gewichtes generell einem größeren seelischen Druck ausgesetzt fühlen. Sie berichten, ständig gegen eine Gewichtszunahme ankämpfen zu müssen. Die ständige Angst, diesen Kampf zu verlieren und mit den möglichen Konsequenzen leben zu müssen (z.B. nicht mehr attraktiv zu sein, nicht geliebt zu werden), setzt sie möglicherweise so unter Druck, wie auch die physiologischen und psychosozialen Folgen der Mangelernährung und Essanfälle, dass das mit einer Verschlechterung der allgemeinen Stimmungslage einhergehen kann. Bulimikerinnen erhalten häufig als Nebendiagnose eine Affektive Störung (Laessle et al., 1987; Tuschen et al., 1995). Die gezügelten adipösen Esser erleben sicherlich auch diesen Druck, aber wahrscheinlich in abgeschwächter Form. Sie sind bereits übergewichtig und das meist bereits über einen längeren Zeitraum. Sie müssen mit den Konsequenzen leben und sich arrangieren. Wahrscheinlich ist die Angst, noch mehr zuzunehmen wenn man bereits stark übergewichtig ist, nicht mehr so groß. Vermutlich ändert sich die subjektiv empfundene Lebensqualität durch etwas mehr Gewicht auch nicht mehr so dramatisch. Hingegen könnte die Hoffnung – ein positives Gefühl – groß sein, doch noch abzunehmen. Insgesamt gesehen, haben sie wahrscheinlich weniger zu verlieren, aber viel zu gewinnen.

Für diese Vermutung sprechen auch die signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Alters und des Familienstandes. Die Adipösen waren signifikant älter als die VPn der drei anderen Gruppen und häufiger verheiratet. Diese Tatsache kann unterschiedliche Auswirkungen auf die Stimmung haben. Zum einen haben Frauen in diesem Alter häufig einen Partner und stehen demzufolge nicht mehr unter dem Druck, ihr Gewicht halten oder senken zu müssen, um einen potentiellen Partner kennen zu lernen (70,9 % der Adipösen sind verheiratet). Zum anderen kann das Leben in einer Ehe für die Ehepartner zufrieden stellender sein und sich somit insgesamt positiv auf die Stimmung auswirken, als alleine zu leben (33,3 % der Bulimikerinnen gaben an, ledig zu sein, 12,5 % waren verheiratet).

9.7. Körpergefühl nach Nahrungsaufnahme

Hypothese H10, dass Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme negative Körperempfindungen stärker wahrnehmen als normalgewichtige ungezügelte und gezügelte Esser mit HVI, muss abgelehnt werden.

Unabhängig von der Nahrungsaufnahme zeigten die Bulimikerinnen und Adipösen mit HVI über alle vier Messzeitpunkte hinweg ein signifikant negativeres Körpergefühl als die normalgewichtigen Frauen. Diese Unterschiede bestanden bereits vor Beginn der Untersuchung; damit kann nicht davon ausgegangen werden, dass die Nahrungsaufnahme und die damit verbundenen unterschiedlichen Kognitionen einen Einfluss auf das Körpergefühl hatten. Zwischen den Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI unterschieden sich nicht signifikant voneinander.

Einzig bei den Bulimikerinnen mit HVI stieg in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme das negative Körpergefühl zum zweiten Messzeitpunkt signifikant an, veränderte sich jedoch nicht weiter signifikant.

Hypothese H11, dass Bulimikerinnen (BN) und gezügelte Adipöse (AD GZ) mit HVI postprandial nach Nahrungsaufnahme negative Körpergefühle stärker wahrnehmen als Bulimikerinnen und gezügelte Adipöse mit NVI, muss abgelehnt werden.

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den zu testenden Gruppen, die Information über den vermeintlichen Kaloriengehalt der Mahlzeit hatte keinen Einfluss auf die Wahrnehmung des Körpergefühls.

Die Hypothesen H10 und H11 bzgl. der Variablen „Körpergefühl“ konnten in dieser Untersuchung nicht bestätigt werden. Das vermeintliche Wissen um den Kaloriengehalt einer vorher verzehrten Testmahlzeit hatte bei den zu testenden Versuchsgruppen nicht den postulierten Einfluss auf das Körpergefühl.

1. Wie unter 9.4 beschrieben, ist es nicht gelungen, die kognitive Kontrolle der gezügelten Esser aufzuheben. Somit konnte der Gegenregulationseffekt nicht nachgewiesen werden, was eine Voraussetzung für die Hypothesen zum Körpergefühl darstellte. Als Erklärungsversuch sei noch einmal auf die bereits unter 9.1 dargestellten Schwächen dieser Studie hingewiesen.

Ein Zusammenhang zwischen negativen Emotionen und einer negativeren Körperwahrnehmung konnte in früheren Untersuchungen bereits festgestellt werden (Freeman et al., 1984). Auch in dieser Studie schätzten die Bulimikerinnen ihre Stimmung und ihr Körperempfinden unabhängig von einer Nahrungsaufnahme über den gesamten Untersuchungszeitraum hinweg negativer ein als die Vergleichsgruppen. Die Adipösen schätzten ebenfalls ihr Körpergefühl die gesamte Untersuchung hinweg negativer ein, obwohl sie über eine positivere Stimmung als die Bulimikerinnen verfügten. Vermutlich nehmen sie ihren Körper realistischer und unverzerrter wahr. Adipöse erhalten von ihrer Umwelt sehr häufig eine negative Rückmeldung über ihren Körper (Stigmatisierung), da sie tatsächlich übergewichtig sind. Bulimikerinnen verfügen hingegen oft über eine verzerrte Körperwahrnehmung und erhalten weniger negative Rückmeldungen von der Umwelt, da sie sich zwar subjektiv als zu dick empfinden, es aber tatsächlich meist nicht sind.

Dass eine negative Wahrnehmung des Körpergefühls stark mit dem Thema „Gewicht“ verbunden ist, zeigt auch die negative Korrelation zwischen dem BMI und der Einschätzung des Körpers als „anziehend“ für alle Gruppen. Für die Bulimikerinnen und Adipösen zeigte sich eine positive Korrelation zwischen dem BMI und der Wahrnehmung des Körpers als „fett“ und ausschließlich für die Bulimikerinnen konnte eine positive Korrelation zwischen dem BMI und dem Körpergefühl „unangenehm“ gefunden werden.

9.8 Abschließende Bewertung und Ausblick auf weitere Forschungsmöglichkeiten

Ausgangspunkt dieser Studie stellte die Behauptung von Junker und Vögele (1997) dar, der Gegenregulationseffekt wäre als ein Mythos zu bezeichnen, da er empirisch kaum nachgewiesen werden konnte. Auch in der hier vorliegenden Studie konnte der Gegenregulationseffekt nicht bestätigt werden. Die Frage, ob Gegenregulation nach Nahrungsaufnahme ein Mythos sei, kann jedoch nicht eindeutig beantwortet werden.

Gegen die Theorie der Gegenregulation spricht, dass die empirische Befundlage sehr dürftig ist. Den erstmals in der Untersuchung von Herman und Mack (1975) beschriebenen Effekt, dass Personen mit gezügelterm Essverhalten während eines Geschmackstests mehr essen, wenn sie vor dem Test eine hochkalorische Speise (Vorabportion) zu sich genommen haben, als wenn sie vor dem Geschmackstest nichts zu sich genommen haben, bestätigen nur zwei weitere Studien eindeutig, obwohl das ursprüngliche Paradigma eine Vielzahl von Abwandlungen erfahren hat. Schaut man sich zusätzlich die ursprüngliche Studie von Hermann und Mack (1975) und nachfolgende Studien an, sind v.a. die methodischen und statistischen Methoden zu kritisieren (vgl. 5.1).

Für die These der Gegenregulation sprechen die Erfahrungen aus der praktischen Arbeit, in welcher die Patienten genau diesen Mechanismus immer wieder bei sich beobachten und berichten können. In fast allen Studien zum Gegenregulationsparadigma wird kritisch diskutiert, dass es aufgrund der stark kontrollierten Laborsituation nicht gelungen sei, den Effekt der Gegenregulation auszulösen. Es scheint daher eher problematisch, wenn nicht gar unmöglich zu sein, die Enthemmung einer starken kognitiven Kontrolle bei gezügelterm Essen unter den kontrollierten Bedingungen einer Laborsituation auszulösen. In dieser Studie deutet zumindest vieles ebenfalls darauf hin, dass dies nicht gelungen ist. Des Weiteren muss auch hier die Methodik aller Studien, welche den Effekt nicht nachweisen konnten betrachtet werden. Auch hier sei kritisch anzumerken, dass die Anzahl, Auswahl und Klassifikation der Versuchsteilnehmer - so wie auch in der hier vorliegenden Studie - nicht so wie theoretisch konzipiert, konsequent umgesetzt worden ist (vgl. 9.), was sich auf die Ergebnisse auswirkt.

Als letztes sei noch angemerkt, dass das ursprüngliche Gegenregulationsparadigma (Herman & Mack, 1975) in der Folgezeit eine Vielzahl von Veränderungen erfahren hat. So wurde das Essverhalten von gezügelterm Essen u.a. nach Einnahme einer angeblichen hochkalorischen Vorabportion (Übersicht s. 5.1, Tabelle 5) und nach Induktion negativer Stimmung

untersucht. Dabei kann als recht gut belegt angenommen werden, dass gezügelte Esser auf die Induktion negativer Stimmung mit erhöhter Nahrungsaufnahme reagieren, während nicht-gezügelte Esser nach Induktion negativer Stimmung ihre Nahrungsaufnahme reduzieren. Die erhöhte Nahrungsaufnahme gezügelter Esser nach der Einnahme einer angeblich hochkalorischen vs. einer angeblich niedrigkalorischen Vorabportion konnte in zwei von drei kontrollierten Studien demonstriert werden (vgl. 5.1).

Eine statistische Metaanalyse über sämtliche Studien zum Gegenregulationseffekt wäre sehr sinnvoll.

Feststellen lässt sich anhand der hier vorliegenden Ergebnisse, dass der „Störbarkeit“ des Essverhaltens v.a. bei den Adipösen eine weit höhere Bedeutung bei der Entstehung von Essanfällen zukommt als der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens.

Interessant wäre herauszufinden, welche Mechanismen dazu beitragen, dass Adipöse mit gezügeltem Essverhalten, zumindest hoher Störbarkeit des Essverhaltens eher eine Binge Eating Disorder entwickeln und Normalgewichtige mit ebenfalls gezügeltem Essverhalten nicht, obwohl sich diese Gruppen dieser Stichprobe hinsichtlich der Ausprägungen auf den Skalen „Störbarkeit“, „Kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme“, „flexibler“ und „rigider Kontrolle“ nicht signifikant voneinander unterscheiden (s. 7.2.2, Tabelle 11, S. 100).

Möglich wäre, dass tatsächlich nicht nur das Vorliegen einer hohen Störbarkeit des Essverhaltens als Prädiktor ausreicht, sondern zusätzlich ein hoher BMI vorliegen muss. Studien von Bruce und Agras (1992), Spitzer et al. (1992) und Telch, Agras und Rossiter (1988) konnten einen Zusammenhang zwischen einem höheren Anteil von BED-Patienten mit steigendem BMI finden. Da sich die Gruppe der NG GZ nicht signifikant in der Ausprägung der Störbarkeit von den Adipösen unterscheidet, dafür aber einen signifikant geringeren BMI aufweist, dürfte das der wohl entscheidende Grund sein, weshalb in der Gruppe der NG GZ keine BED diagnostiziert wurde. Dieser Vermutung sollte in einer größeren Stichprobe nachgegangen werden.

Aus der Kritik heraus (vgl. 9.2), dass in dieser Studie nur die Gruppe der gezügelten Adipösen besetzt und untersucht werden konnte, wäre es weiterhin interessant, nach Adipösen mit einem ungezügelten Essverhalten zu suchen und diese hinsichtlich psychometrischer Kennwerte mit Adipösen mit gezügeltem Essverhalten zu vergleichen.

Im Zusammenhang mit dem Krankheitsbild Bulimia Nervosa wird oft der Begriff einer affektiv-labilen Persönlichkeit als prädisponierender als auch aufrechterhaltender Faktor verwendet. Möglicherweise sind solche Persönlichkeitsstrukturen mit entscheidend für die Ausbildung einer Essstörung. Fallen diese mit anderen Voraussetzungen wie z.B. gezügelter Essverhalten zusammen, könnte das zu Essanfällen, egal ob mit oder ohne anschließenden Gegenmaßnahmen führen. Verfügt eine Person aber über stabile Persönlichkeitsstrukturen, könnte es sein, dass trotz eines gezügelten Essstils keine Essstörung entwickelt wird.

Die zusätzliche Untersuchung bulimischer wie auch adipöser Esser hinsichtlich solcher Persönlichkeitsstrukturen wäre demnach wünschenswert.

10. Zusammenfassung

Aus der Literatur ist bekannt, dass *gezügelter Essverhalten* ein Prädiktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essanfällen sein kann. Wird das Diätverhalten einmal verletzt, setzt ein „Alles-oder-Nichts-Denken“ ein und es wird unabhängig von den physiologischen Bedürfnissen weitergegessen. Dieses Phänomen wird als *Gegenregulation* bezeichnet und vor allem bei Bulimikerinnen, aber auch bei Anorektikerinnen und Adipösen beobachtet. Dieser Effekt wurde erstmals von Herman und Mack (1975) beschrieben und gilt seither als Standardparadigma zur Erforschung von Mechanismen, die Essanfälle auslösen und beeinflusste die theoretischen Erklärungs- und Behandlungskonzepte der Bulimia Nervosa maßgeblich. Erstaunlicherweise konnte dieser Effekt in der Folgezeit jedoch nicht mehr eindeutig empirisch nachgewiesen werden (Junker & Vögele, 1997).

Die vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, den Gegenregulationseffekt zu replizieren. Untersucht wurden 96 Frauen im Alter zwischen 18 und 58 Jahren, die nach den Skalen „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit“ des Fragebogens zum Essverhalten (FEV) einer nichtklinischen (normalgewichtige ungezügelter Esser), subklinischen (normalgewichtige gezügelte Esser) und zwei klinischen Stichproben (Bulimikerinnen und adipöse gezügelte Esser) zugeordnet wurden. Zusätzlich wurden die VPn über den Kaloriengehalt einer tatsächlich standardisierten Testmahlzeit unterschiedlich informiert. Per Zufall wurde jede Gruppe in zwei Hälften geteilt. Der ersten Gruppe wurde mitgeteilt, die eingenommene Mahlzeit sei niedrigkalorisch (NVI), der anderen Gruppe, die Mahlzeit sei hochkalorisch (HVI). Das Ziel sei, die Testmahlzeit zu kosten und zu bewerten. Als abhängige Variablen wurden die subjektiven und affektiven Reaktionen und das Körperempfinden vor, unmittelbar nach, 45 min und 90 min nach Einnahme der Testmahlzeit erhoben. Nach Abschluss der Untersuchung durften die VPn vom Buffet essen was und soviel sie wollten. Diese objektive Nahrungsaufnahme wurde ebenfalls mit erhoben und ausgewertet.

Mit diesem Untersuchungsdesign wurde der Fragestellung nachgegangen, ob sich Adipöse in gezügelte und ungezügelte Esser einteilen lassen und ob es ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von gezügeltem Essverhalten und dem Vorliegen einer Binge Eating Disorder gibt. Des Weiteren sollte erfragt werden, welchen Einfluss die unterschiedlichen Informationen auf die abhängigen Variablen haben. Erwartet wurde, dass v.a. Bulimikerinnen und gezügelte Adipöse mit HVI gegenregulatives Verhalten, negativere affektive Reaktionen und ein

negativeres Körpergefühl zeigen als normalgewichtige ungezügelterte und gezügelterte Esser mit HVI.

Es zeigte sich, dass sich in dieser Stichprobe Adipöse mit gezügeltertem Essverhalten, nicht jedoch mit ungezügeltertem Essverhalten identifizieren ließen. Dafür fand sich eine Gruppe, die weder dem ungezügelterten noch gezügelterten Essverhalten zugeordnet werden konnte. Ein Zusammenhang zwischen gezügeltertem Essverhalten und einer BED bei Adipösen zeigte sich. Dabei scheint der Variablen „Störbarkeit des Essverhaltens“ eine bedeutendere Rolle bei der Genese der Adipositas zu spielen als die „Kognitive Kontrolle“.

Gegenregulatives Verhalten konnte nicht nachgewiesen werden. Postprandial nach Nahrungsaufnahme nahmen Bulimikerinnen und gezügelterte Adipöse mit HVI nicht mehr Hunger und weniger Sättigung wahr als normalgewichtige ungezügelterte und gezügelterte Esser mit HVI. Konträr zur aufgestellten Hypothese nahmen Bulimikerinnen und Adipöse mit HVI nach Abschluss der Untersuchung weniger Energie zu sich als die normalgewichtigen Frauen mit HVI.

In Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme nahmen Bulimikerinnen und gezügelterte Adipöse mit HVI nicht stärkere negative affektive Reaktionen und ein negativeres Körpergefühl wahr als normalgewichtige ungezügelterte und gezügelterte Esser mit HVI. Unabhängig von der Nahrungsaufnahme verfügten die Bulimikerinnen über sämtliche Messzeitpunkte hinweg über die schlechteste Gefühlslage. Überraschenderweise schätzten die Adipösen mit HVI ihre Stimmung ebenfalls unabhängig von der Nahrungsaufnahme über sämtliche Messzeitpunkte hinweg am positivsten ein. Unabhängig von der Nahrungsaufnahme zeigten die Bulimikerinnen und die Adipösen mit HVI über sämtliche Messzeitpunkte hinweg das negativste Körpergefühl. Da diese Unterschiede bereits vor Beginn der Untersuchung bestanden, kann nicht davon ausgegangen werden, dass die Nahrungsaufnahme und die damit verbundenen Kognitionen einen Einfluss auf die Stimmung und das Körpergefühl hatten.

Die unterschiedlichen Informationen hatten keinerlei Einfluss auf sämtliche erhobenen abhängigen Variablen. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Subgruppen mit HVI und NVI.

Literaturverzeichnis

- Abbott, D.W., De Zwaan, M., Mussell, M.P., Raymond, N.P., Seim, H.R., Crow, S.J., Crosby, R.D. & Mitchell, J.E. (1998). Onset of Binge Eating and Dieting in Overweight Women: Implications For Etiology, Associated Features and Treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, 44 (3/4), 367-374.
- Agras, W.S. (1990). Is restraint the culprit? *Appetite*, 14, 111-112.
- Allerdissen, R., Florin, I. & Rost, W. (1981). Psychological characteristics of woman with bulimia nervosa. *Behavior Analysis and Modification*, 4, 314-317.
- American Psychiatric Association (1987). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3th ed., rev.). Washington/DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.). Washington/DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Text Revision (DSM-IV-TR) (4. Aufl.). Washington/DC: American Psychiatric Press.
- Astrup, A. (1994). Macronutrient balance of obesity. *International Mon. on EP & WC*, 2, 2-5.
- Attie, J. & Brooks-Gunn, J. (1989). Development of eating problems in adolescent girls: A longitudinal study. *Developmental Psychology*, 25, 70-79.
- Baucom, D.H. & Aiken, P.A. (1981). Effect of depressed mood on eating among nonobese dieting and nondieting persons. *Journal of Personality and Social Psychology*, 41, 577-585.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford.
- Berthoud, H.R., Bereiter, D.A., Trimble, E.R., Siegel, E.G. & Jeanrenaud, B. (1981). Cephalic phase, reflex insulin secretion. Neuroanatomical and physiological characterization. *Diabetologica*, 20, 393-401.
- Beumont, P.J.V., Abraham, S.F. & Argall, W.J. (1978). The onset of anorexia nervosa. *Australien and New Zealand Journal of Psychiatry*, 12, 145-149.
- Birch, L.L. & Fisher, J.O. (1998). Development of Eating Behaviors Among Children and Adolescents. *Pediatrics*, 101, 539-549.
- Björvell, H., Rössner, S. & Stunkard, A. (1986). Obesity, weight loss, and dietary restraint. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 727-734.

- Blanchard, F. & Frost, R.O. (1983). Two factors of restraint: Concern for dieting and weight fluctuation. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 259-267.
- Blouin, A.G., Zuro, C. & Blouin, J.H. (1990). Family environment in bulimia nervosa: The role of depression. *International Journal of Eating Disorders*, 9, 649-658.
- Blundell, J.E. (1990a). Appetite disturbances and the problems of overweight. *Drugs*, 39 (Suppl. 3), 1-19.
- Blundell, J.E. (1990b). How culture undermines the biopsychological system of appetite control. *Appetite*, 14, 113-115.
- Booth, D.A. (1977). Satiety and appetite are conditioned reactions. *Psychosomatic Medicine*, 39, 76-81.
- Booth, D.A. (1981). The physiology of appetite. *British Medical Bulletin*, 37, 135-140.
- Booth, D.A. (1988). Culturally corralled into food abuse: The eating disorders as physiologically reinforced excessive appetites. In K.M. Pirke, W. Vandereycken & D. Ploog (Eds.), *The psychobiology of bulimia nervosa* (pp. 18-32). Berlin: Springer.
- Booth, D.A., Lewis, V.J. & Blair, A.J. (1990). Dietary restraint and binge eating: Pseudo-quantitative anthropology for a medicalised problem habit? *Appetite*, 14, 116-119.
- Both-Ortmann, B. (1994). *Psychoendokrinologische Auslöser von Essanfällen bei Bulimia Nervosa*. Dissertation. Marburg: Philipps-Universität.
- Boskind-Lohdahl, M. (1976). Cinderella's stepsisters: A feminist perspective on anorexia nervosa and bulimia. *Journal of Women in Culture and Society*, 2, 342-356.
- Boskind-Lohdahl, M. & Sirlin, J. (1977). The gorging-purging syndrome. *Psychology Today*, 82, S. 50-52.
- Bouchard, C., Tremblay, A. & Despres, J.-P. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine*, 322, 1477-1482.
- Bouchard, C. (1995). Genetic Influences on Body Weight and Shape. In K.D. Brownell & C.G. Fairburn (Hrsg.), *Eating Disorders and Obesity. A comprehensive Handbook* (S. 21-26). New York: Guilford Press.
- Braun, D.L., Sunday, S.R. & Halmi, K.A. (1994). Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychological Medicine*, 24, 859-867.
- Bray, G.A. (1976). *The obese patient*. New York: Saunders.
- Bray, G.A. (1978). Definition, measurement and classification of the syndromes of obesity. *International Journal of Obesity*, 2, 99-112.

- Bray, G.A. (1986). Effect of obesity on health and happiness. In K.D. Brownell & J.P. Foreyt (Eds.), *Handbook of Eating Disorders* (pp. 3-44). New York: Basic Books.
- Brewerton, T.D., Lydiard, R.B., Herzog, D.B., Brotman, A.W., O'Neil, P.M. & Ballenger, J.C. (1995). Comorbidity of Axis 1 psychiatric disorders in bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychiatry*, 56, 77-80.
- Brooks-Gunn, J., Warren, M.P. & Hamilton, L.H. (1987). The relation of eating problems and amenorrhea in ballet dancers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 41-44.
- Bruce, B. & Agras, W.S. (1992). Binge eating in females: A population-based investigation. *International Journal of Eating Disorders*, 12, 365-373.
- Bruch, H. (1962). Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 24, 187-194.
- Bruch, H. (1973). *Eating disorders. Obesity, anorexia nervosa, and the person within*. New York: Basic Books.
- Butterfield, P.S. & Leclair, S. (1988). Cognitive characteristics of bulimia and drug-abusing women. *Addictive Behaviors*, 13, 131-138.
- Bundesministerium für Gesundheit (1998). *Gesundheitsbericht für Deutschland 1997 des Statistischen Bundesamtes*. Robert-Koch-Institut.
- Cachelin, F.M., Striegel-Moore, R.H., Elder, K.A., Pike, K.M., Wilfley, D.E. & Fairburn, C.G. (1999). Natural course of a community sample of women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 25, S. 45-54.
- Carlat, D. & Camargo, C. (1991). Review of bulimia nervosa in males. *American Journal of Psychiatry*, 148, 831-843.
- Carmelli, D., Cardon, L.R. & Fabsitz, R. (1994). Clustering of hypertension, diabetes, and obesity in adult male twins: Same genes or same environments? *American Journal of Human Genetics*, 55, 566-573.
- Charnock, D.J.K. (1989a). A comment on the role of dietary restraint in the development of bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 329-340.
- Charnock, D.J.K. (1989b). Exercising restraint: A response to Polivy & Herman. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 343-346.
- Cattanach, L., Malley, R. & Rodin, J. (1988). Psychological and physiological reactivity to stressors in eating disordered individuals. *Psychosomatic Medicine*, 50, 591-599.

- Chiodo, J. & Latimer, P.R. (1986). Hunger perceptions and satiety responses among normalweight bulimics and normals to a high-caloric, carbohydrate-rich food. *Psychological Medicine*, 16, 343-349.
- Connors, M.E. & Johnson, C.L. (1987). From restraint to bulimic episodes: A problem of some loose connections. *Appetite*, 14, 120-122.
- Cools, J., Schotte, D.E. & McNally, R.J. (1992). Emotional arousal and overeating in restrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 348-351.
- Cooper, P.J. & Charnock, D. (1990). From restraint to bulimic episodes: A problem of some loose connections. *Appetite*, 14, 120-122.
- Cooper, P.J., Taylor, M.J., Cooper, Z. & Fairburn, C.G. (1987). The development and validation of the Body Shape Questionnaire. *International Journal of Eating Disorders*, 6, 485-494.
- Crowther, J.H., Sanftner, J., Bonifazi, D.Z. & Shepherd, K.L. (2001). The role of daily hassles in binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 29 (4), 449-454.
- Davis, R., Freeman, R. & Solyom, L. (1985). Mood and food: An analysis of bulimic episodes. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 331-335.
- Deutsche Adipositas-Gesellschaft (1996). Richtlinien zur Therapie der Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt*, 36, B1761-B1753.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1992). *Ernährungsbericht 1992*. Frankfurt: Druckerei Henrich.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1994). *Lebensmittel- und Nährstoffaufnahme in der Bundesrepublik Deutschland*. (VERA-Schriftenreihe, Band XII. Ergänzungsband zum Ernährungsbericht 1992). Niederkleen: Wissenschaftlicher Fachverlag Dr. Fleck.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2000). *Ernährungsbericht 2000*. Frankfurt am Main: Druckerei Henrich.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (Hrsg.) (1993). *Weltgesundheitsorganisation: Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Richtlinien*. Bern: Huber.
- Dingemans, A.E., Bruna, M.J. & van Furth, E.F. (2002). Binge eating disorder: A review. *International Journal of Obesity in Relation Metabolic Disorder*, 26, S. 299–307.
- Drewnowski, A., Halmi, K.A., Pierce, B., Gibbs, J. & Smith, G.P. (1987). Taste and eating disorders. *American Journal of Clinical Nutrition*, 46 (3), 442-450.

- Dritschel, B., Cooper, P.J. & Charnock, D. (1993). A problematic counterregulation experiment: Implications for the link between dietary restraint and overeating. *Journal of Eating Disorders*, 13 (3), 297-304.
- Eldredge, K., Wilson, G.T. & Whaley, A. (1990). Failure, self-evaluation, and feeling fat in women. *International Journal of Eating Disorders*, 9, 37-50.
- Ellrott, Th. & Pudel, V. (1997). *Adipositas therapie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart: New York.
- Elmore, D.K. & De Castro, J.M. (1990). Self-rated moods and hunger in relation to spontaneous eating behavior in bulimics, recovered bulimics, and normals. *International Journal of Eating Disorders*, 9, 179-190.
- Epling, W.F., Pierce, W.D. & Stefan, L. (1983). A theory of activity based anorexia. *International Journal of Eating Disorders*, 3, 7-46.
- Epstein, L.H. (1995). Management of Obesity in Children. In Ch.G. Fairburn & K.D. Brownell (Hrsg.), *Eating Disorders and Obesity. A comprehensive Handbook*. New York: Guilford Press, 516-519.
- Epstein, L.H. (2000). Decreasing Sedentary Behaviors in Treating Pediatric Obesity. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 154, 220-226.
- Fairburn, C.G. (1993). Interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. In G.L. Klerman & M.M. Weissman (Eds.), *New applications of interpersonal psychotherapy* (pp. 353-378). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Fairburn, C.G. & Beglin, S.J. (1990). Studies of epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 147, 401-408.
- Fairburn, C.G. & Cooper, P.J. (1982). Self-induced vomiting and bulimia nervosa: An undetected problem. *British Medical Journal*, 284, 1153-1155.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z. & Cooper, P.J. (1986). The clinical features and maintenance of bulimia nervosa. In K.D. Brownell & J.P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders* (pp. 389-404). New York: Basic Books.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A., Norman, P.A. & O'Connor, M.E. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry*, 57, 659-665.
- Fairburn, C.G., Doll, H.A., Welch, S.I., Hay, P.F., Davies, B.A. & O'Connor, M.E. (1998). Risk factors for binge eating disorder. *Archives of General Psychiatry*, 55, 425-432.

- Fairburn, C.G. & Garner, D.M. (1986). The diagnosis of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 403-419.
- Fairburn, C.G., Norman, P.A., Welch, S.L., O'Connor, M.E., Doll, H.A. & Peveler, R.C. (1995). A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Archives of General Psychiatry*, 52, 304-312.
- Fairburn, C.G. & Wilson, G.T. (1993). Binge eating: Definition and classification. In C.G. Fairburn & G.T. Wilson (Eds.), *Binge eating. Nature, assessment, and treatment* (pp. 3-14). New York: Guilford Press.
- Fallon, B.A., Walsh, B.T., Sadik, C., Saoud, J.B. & Lukasik, V. (1991). Outcome and clinical course in inpatient bulimic woman: A 2- to 9-year follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 272-278.
- Fichter, M.M. (1989). Bulimia nervosa und bulimisches Verhalten. In M.M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia nervosa. Grundlagen und Behandlung* (S. 1-9). Stuttgart: Enke Verlag.
- Fichter, M.M. (1991). Ätiologische Faktoren, Diagnostik und Therapie bulimischer Essstörungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20, 1-21.
- Fichter, M.M. & Noegel, R. (1990). Concordance for bulimia nervosa twins. *International Journal of Eating Disorders*, 9, 255-263.
- Fichter, M.M. & Pirke, K.M. (1989). Hormonelle Dysfunktionen bei Bulimie. In M.M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia Nervosa – Grundlagen und Behandlung* (S. 200-218). Stuttgart: Enke.
- Fichter, M.M., Quadflieg, N. & Gnutzmann, A. (1998). Binge Eating Disorder: Treatment outcome over a 6-year course. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 385-405.
- Fichter, M.M., Quadflieg, N. & Rehm, J. (1997). Langzeitverlauf von Bulimia Nervosa und „binge eating disorder“. *Verhaltenstherapie*, 7, A5.
- Fichter, M.M., Quadflieg, N. & Rief, W. (1992). The german longitudinal bulimia nervosa study. In W. Herzog (Ed.), *The course of eating disorders* (pp. 133-149). Heidelberg: Springer.
- Florin, I. & Tuschen-Caffier, B. (1998). Essstörungen: Ätiologie/ Bedingungsanalyse. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (S. 760-765). Bern: Huber.
- Franzen, S. & Florin, I. (1995). Familiäre Transmission von gezügelmtem Essverhalten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24, 65-69.

- Freeman, R.J., Thomas, C.D., Solyom, L. & Hunter, M.A. (1984). A modified video camera for measuring body image distortion: Technical description and reliability. *Psychological Medicine*, 14, 411-416.
- Frost, R.O., Goolkasian, G.A., Ely, R.J. & Blanchard, F.A. (1982). Depression, restraint, and eating behaviour. *Behaviour Research and Therapy*, 20, 113-121.
- Ganley, R.M. (1988). Emotional eating and how it relates to dietary restraint, disinhibition, and perceived hunger. *International Journal of Eating Disorders*, 7, 635-647.
- Gard, M.C. & Freeman, C. (1996). The dismantling of a myth: A review of eating disorders and socioeconomic status. *International Journal of Eating Disorders*, 20, 1-12.
- Garfinkel, P.E. & Garner, D.M. (1982). *Anorexia nervosa: A multidimensional perspective*. New York: Brunner/Mazel.
- Garfinkel, P.E., Moldofsky, H. & Garner, D.M. (1980). The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia as a distinct subgroup. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1036-1040.
- Garner, D.M. & Bemis, K. (1983). Cognitive therapy for anorexia nervosa. In D.M. Garner & R.E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia nervosa* (pp. 513-572). New York: Guilford.
- Garner, D.M., Olmstedt, M.P. & Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa und bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 15-35.
- Garner D.M., Shafer, C.L. & Rosen, L.W. (1992). Critical appraisal of the DSM-III-R diagnostic criteria for eating disorders. In S.R. Hooper, G.W. Hynd & R.E. Mattison (Eds.), *Child Psychopathology* (pp. 261-303). New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Goldbloom, D.S. & Garfinkel, P.E. (1990). The serotonin hypothesis of bulimia nervosa: Theory and evidence. *Canadian Journal of Psychiatry*, 35, 741-744.
- Greeno, C.G. & Wing, R.R. (1994). Stress-induced eating. *Psychological Bulletin*, 115, 444-464.
- Greeno, C.G., Wing, R.R. & Shiffman, S. (2000). Binge Antecedents in Obese Woman With and Without Binge Eating Disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68 (1), 95-102.
- Grilo, C.M. & Masheb, R.M. (2000a). Childhood Psychological, Physical, and Sexual Maltreatment in Outpatients with Binge Eating Disorder: Frequency and Associations with Gender, Obesity, and Eating-Related Psychopathology. *Obesity Research*, 9 (5), 320-325.

- Grilo, C.M. & Masheb, R.M. (2000b). Onset of dieting versus binge eating in outpatients with binge eating disorder. *International Journal of Obesity*, 24, 404-409.
- Grunert, S. (1989). Ein Inventar zur Erfassung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten. *Diagnostica*, 35, 275-282.
- Halmi, K.A. (1974). Anorexia nervosa: Demographic and clinical features in 94 cases. *Psychosomatic Medicine*, 36, 18-25.
- Hathaway, S.R. & McKinley, J.C. (1963). *Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI): MMPI Saarbrücken* (Deutsche Bearbeitung: O. Spreen). Bern: Huber.
- Hawkins, R.C. & Clement, P.F. (1980). Development and construct validation of a self-report measure of binge eating tendencies. *Addictive Behaviors*, 5, 219-226.
- Heatherton, T.F. (1986). The relationship between restraint and self-esteem. Unpublished raw data, University of Toronto (zit. nach Heatherton et al., 1988).
- Heatherton, T.F. & Baumeister, R.F. (1991). Binge-eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin*, 110, 86-108.
- Heatherton, T.F., Herman, C.P. & Polivy, J. (1991). Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 138-143.
- Heatherton, T.F., Herman, C.P., Polivy, J., King, G.A. & McGree, S.T. (1988). The (mis)measurement of restraint: An analysis of conceptual and psychometric issues. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 19-28.
- Hebebrand, J., Blum, W.F., Barth, N., Coners, H., Englaro, P., Juul, A., Ziegler, A., Warnke, A., Rascher, W. & Remschmidt, H. (1997). Leptin levels in patients with anorexia nervosa and reduced in the acute stage and elevated upon short-term weight restoration. *Molecular Psychiatry*, 2, 267-269.
- Hebebrand, J. & Hinney, A. (2000). Zur Erbllichkeit der Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Kindheit und Entwicklung*, 9, 78-83.
- Herman, C.P. & Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality*, 43, 647-660.
- Herman, C.P. & Polivy, J. (1975). Anxiety, restraint, and eating behaviour. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 666-672.
- Herman, C.P. & Polivy, J. (1980). Restrained eating. In A. Stunkard (ed.), *Obesity* (pp. 208-225). Philadelphia: Saunders.

- Herman, C.P. & Polivy, J. (1984). A boundary model for the regulation of eating. In A.J. Stunkard & E. Stellar (eds.), *Eating and it's disorders* (pp. 141-156). New York: Raven Press.
- Herman, C.P. & Polivy, J. (1985). Dieting and bingeing. A causal analysis. *American Psychologist*, 40 (2), 19-201.
- Herman, C.P. & Polivy, J. (1990). From dietary restraint to binge eating: Attaching causes to effects. *Appetite*, 14, 123-125.
- Herman, C.P., Polivy, J., Lank, C.N. & Heatherton, T.F. (1987). Anxiety, hunger and eating behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 264-269.
- Hibschler, J.A. & Herman, C.P. (1977). Obesity, dieting, and the expression of „obese” characteristics. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 91, 374-380.
- Holderness, C.C., Brooks-Gunn, J. & Warren, M.P. (1994). Co-morbidity of eating disorders and substance abuse. Review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*, 16, 1-34.
- Jackson, T.D., Grilo, C.M. & Masheb, R.M. (2000). Teasing History, Onset of Obesity, Current Eating Disorder Psychopathology, Body Dissatisfaction, and Psychological Functioning in Binge Eating Disorder. *Obesity Research*, 8, 451-458.
- Jacobi, C., Dahme, B. & Rustenbach, S. (1997). Vergleich kontrollierter Psycho- und Pharmakotherapiestudien bei Bulimie und Anorexia Nervosa. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 47, 346-364.
- Jacobi, C., Thiel, A. & Paul, T. (1996). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Jacobi, C., Agras, W. & Hammer, L. (2001). Predicting Children`s Reported Eating Disturbances at 8 Years of Age. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40, 364-372.
- Jacobson, R. & Robins, C.J. (1989). Social dependency and social support in bulimic and non-bulimic women. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 665-670.
- Jansen, A. (1994). The learned nature of binge eating. *Appetite*, 1, 193-221.
- Jansen, A., Merckelbach, H., Oosterlaas, J., Tuiten, A. & van den Hout, M.A. (1988). Cognitions and self-talk during food intake of restrained and unrestrained eaters. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 383-398.
- Johnson, W.G., Lake, L. & Mahan, J.M. (1983). Restrained eating: Measuring an elusive construct. *Addictive behaviors*, 8, 413-418.

- Johnson, C. & Maddi, K.L. (1986). Factors that effect the onset of bulimia. *Seminars in Adolescent Medicine*, 2, 11-19.
- Junker, B. & Vögele, C. (1997). *Der Mythos der Gegenregulation*. 15. Symposium für Klinisch-Psychologische Forschung in Hofheim am Taunus. Unveröffentlichtes Manuskript.
- Kaye, W.H., Gwirtsman, H.E., Brewerton, T.D., George, D.T. & Wurtman, R.J. (1988). Bingeing behavior and plasma amino acids: A possible involvement of brain serotonin in bulimia nervosa. *Psychiatry Research*, 23, 31-43.
- Kaye, W.H., Gwirtsman, H.E. & George, D.T. (1989). The effect of bingeing and vomiting on hormonal secretion. *Biological Psychiatry*, 25, 768-780.
- Keck, P.E., Pope, H.G., Hudson, J.I., McElroy, S.L., Yurgelun-Todd, D. & Hundert, E.M. (1990). A controlled study of phenomenology and family history in outpatients with bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, 31, 275-283.
- Keys, A., Brozek, L., Henschel, A., Mickelsen, O. & Taylor, H.L. (1950). *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Kinzl, J.F., Traweger, C., Trefalt, W., Mangweth, B. & Biebl, W. (1998). Essstörungen bei Männern: Eine Repräsentativerhebung. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaft*, 37, 336-342.
- Klingenspor, B. (1987). Selbstwahrnehmung und Geschlechtsrollenidentifikation, Selbstwertgefühl und Körperbild bei Bulimarexia. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 8, 273-296.
- Knight, L.J. & Boland, F.J. (1989). Restraint eating: An experimental distanglement of the disinhibitory variables of perceived calories and food type. *Journal of abnormal Psychology*, 98 (4), 412-420.
- Kog, E. & Vandereycken, W. (1989). Family interaction in eating disorder patients and normal controls. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 11-23.
- Laberg, J.C., Wilson, G.T., Eldredge, K. & Nordby, H. (1991). Effects of mood on heart rate reactivity in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 169-178.
- Laessle, R.G. (1989). Affektive Störungen und bulimische Syndrome. In M.M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia nervosa. Grundlagen und Behandlung* (S. 87-98). Stuttgart: Enke Verlag.
- Laessle, R.G. (1990). Essstörungen. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Modelle psychischer Störungen* (S. 222-250). Göttingen: Hogrefe.

- Laessle, R.G. (1996). Essstörungen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 2: Störungen – Glossar*, S.191-214. Berlin: Springer.
- Laessle, R.G., Platte, P., Tuschl, R.J., Hellhammer, D.H. & Pirke, K.M. (1996). Subjektive Reaktionen auf Nahrungsaufnahme bei jungen Frauen mit hoher vs. niedriger kognitiver Kontrolle des Essverhaltens im Vergleich zu Patientinnen mit Bulimia nervosa. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25 (1), 14-20.
- Laessle, R.G., Schweiger, U. & Pirke, K.M. (1988). Mood and orthostatic norepinephrine response in anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 24, 87-94.
- Laessle, R.G., Schweiger, U., Tuschl, R.J. & Pirke, K.M. (1991). Psychobiologische Aspekte bei Essstörungen. In C. Jacobi & T. Paul (Hrsg.), *Bulimie and Anorexia Nervosa* (S. 55-68). Berlin: Springer.
- Laessle, R.G., Tuschl, R.J., Kotthaus, B.C. & Pirke, K.M. (1989a). Behavioral and biological correlates of dietary restraint in normal life. *Appetite*, 12, 83-94.
- Laessle, R.G., Tuschl, R.J., Kotthaus, B.C. & Pirke, K.M. (1989b). A comparison of the validity of three scales for the assessment of dietary restraint. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 504-507.
- Laessle, R.G., Waadt, S., Schweiger, U. & Pirke, K.M. (1987). Zur Therapierelevanz psychobiologischer Befunde bei Bulimia nervosa. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 8, 297-313.
- Laessle, R.G., Wurmser, H. & Pirke, K.M. (2000). Essstörungen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd.2: Störungen – Glossar*, S. 232. Berlin: Springer.
- Leibel, R.L., Rosenbaum, M. & Hirsch, J. (1995). Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *New English Journal of Medicine*, 332, 621-628.
- Lowe, A.J. (1984). Dietary concern, weight fluctuation and weight status: Further explorations of the restraint scale. *Behavior Research and Therapy*, 22, 243-248.
- Lowe, M.R. & Kleifield, E.I. (1988). Cognitive restraint, weight suppression, and the regulation of eating. *Appetite*, 10, 159-168.
- Lucas, A.R. (1981). Towards the understanding of anorexia nervosa as a disease entity. *Mayo Clinic Proceedings*, 56, 254-264.
- Lynch, W.C, Everingham, A., Dubithky, J., Hartman, M. & Kasser, T. (2000). Does Binge Eating Play a Role in the Self-Regulation of Moods? *Integrative Physiological and Behavioral Sciences*, 35 (4), 298-313.

- Marcus, M., Wing, R.R. & Lamparski, D.M. (1985). Binge eating and dietary restraint in obese patients. *Addictive Behaviors*, 10, 163-168.
- Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (Hrsg.), 1991. *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)*. (2. Aufl. 1994). Berlin: Springer.
- Masheb, R.M. & Grilo, C.M. (2000). Binge Eating Disorder: A need for additional diagnostic criteria. *Comprehensive Psychiatry*, 41 (3), 159-162.
- Mayhew, R. & Edelmann, R.J. (1989). Self-esteem, irrational beliefs and coping strategies in relation to eating problems in a non-clinical population. *Personality and Individual Differences*, 10, 581-584.
- McCann, K.L., Perri, M.G., Nezu, A.M. & Lowe, M.R. (1992). An investigation of counterregulatory eating in obese clinic attenders. *International Journal of Eating Disorders*, 12 (2), 161-169.
- McCluskey, S. (1990). Dietary restraint – a useful concept? *Appetite*, 14, 129-130.
- Meermann, R. & Vandereycken, W. (1987). *Therapie der Magersucht und Bulimia nervosa*. Berlin: de Gruyter.
- Mela, D.J. (1995). Understanding fat preference and consumption: Applications of behavioural sciences to a nutritional problem. *Proceedings of the Nutrition Society*, 54, 453-464.
- Meyer, C., Blisset, J. & Oldfield, C. (2001). Sexual orientation and eating psychopathology: the role of masculinity and femininity. *International Journal of Eating Disorders*, 29(3), 314-318.
- Minuchin, S., Rosman, B. & Baker, L. (1978). *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context*. Cambridge/MA: Harvard University Press.
- Mitchell, J.E. (1992). Subtyping of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 327-332.
- Mitchell, J.E. & Eckert, E.D. (1987). Scope and significance of eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 628-634.
- Mitchell, J.E., Hatsukami, D., Eckert, E.D. & Pyle, R.L. (1985). Characteristics of 275 patients with bulimia. *American Journal of Psychiatry*, 142, 482-485.
- Mitchell, J.E., Hatsukami, D., Pyle, R.L. & Eckert, E.D. (1986). The bulimia syndrome. Course of the illness and associated problems. *Comprehensive Psychiatry*, 27, 165-170.
- Mitchell, J.E. & Mussell, M.P. (1995). Comorbidity and binge eating disorder. *Addictive Behavior*, 20, 725-732.

- Mitchell, J.E., Mussell, M.P., Peterson, C.B., Crow, S., Wonderlich, S.A., Crosby, R.D., Davis, T. & Weller, C. (1999). Hedonics of binge eating in women with bulimia nervosa and binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 165-170.
- Munsch, S. (2003). *Binge Eating. Kognitive Verhaltenstherapie bei Essanfällen*. Beltz Verlag, Weinheim.
- Mussel, M.P., Mitchel, J.E. & de-Zwaan, M. (1996a). Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: A descriptive study. *International Journal of Obesity*, 20, 324-331.
- Mussel, M.P., Mitchell, J., Fenna, C.J., Crosby, R.D., Miller, J.P. & Hoermann, H.M. (1996b). Reexamination of the Role of Dietary Restrain in the development of Binge Eating Disorders. *7th International Conference on Eating Disorders*, New York.
- National Institutes of Health. Consensus Development Conference Statement (1985). Health implications of obesity. *Annals of Internal Medicine*, 103, 1073-1077.
- Nisbett, R.E. (1972). Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review*, 79, 433-453.
- Odgen, J. & Wardle, J. (1991). Cognitive and emotional responses to food. *International Journal of Eating Disorders*, 10 (3), 297-311.
- Oetting, M. (1977). *Die Regulation menschlicher Nahrungsaufnahme unter intern-externer Reizdiskrepanz*. Unveröffentl. Diss., Georg-August-Universität, Göttingen.
- Olschewski, P., Ellrott, T., Jalkanen, J., Pudel, V., Scholten, T., Heisterkamp, F. & Siebeneick, S. (1997). Langzeiterfolg eines multidisziplinären Gewichtsmanagement-Programms. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 139, 245-250.
- Owen, W.P., Halmit, K.A., Gibbs, J. & Smith, P. (1985). Satiety responses in eating disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 279-284.
- Paul, T., Brand-Jacobi, J. & Pudel, V. (1984). Bulimia nervosa. Ergebnisse einer Untersuchung an 500 Patientinnen. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 126, 614-618.
- Paul, T. & Jacobi, C. (1986). Ein ambulantes verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm bei Bulimia nervosa. *Psychotherapie und medizinische Psychologie*, 36, 232-239.
- Ploog, D. & Pirke, K.M. (1987). Psychobiology of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 17, 843-859.

- Pike, K.M. & Rodin, J. (1991). Mothers, daughters, and disordered eating. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 198-204.
- Pirke, K.M., Dogs, M., Fichter, M.M. & Tuschl, R.J. (1988). Gonadotrophins, oestradiol and progesterone during the menstrual cycle in Bulimia nervosa. *Clinical Endocrinology, 29*, 265-270.
- Pirke, K.M., Pahl, J., Schweiger, U. & Warnhoff, M. (1985). Metabolic and endocrine indices of starvation in bulimia: A comparison with anorexia nervosa. *Psychiatry Research, 15*, 33-39.
- Pirke, K.M. & Ploog, D. (1986). The psychobiology of anorexia nervosa. In R.J. Wurtman & J.J. Wurtman (Eds.), *Nutrition and the Brain* (pp. 167-198). New York: Raven.
- Polivy, J. (1976). Perceptions of calories and regulation of intake in restrained and unrestrained subjects. *Addictive Behavior, 1*, 237-243.
- Polivy, J. & Herman, C.P. (1989). Dietary restraint and binge eating: Response to Charnock. *British Journal of Clinical Psychology, 28*, 341-343.
- Polivy, J. & Herman, C.P. (1991). Good and bad dieters: Self perception and reaction to dietary challenge. *International Journal of Eating Disorders, 10* (1), 91-99.
- Polivy, J. & Herman, C.P. (1993). Etiology of binge eating: Psychological mechanism. In Ch. F. Fairburn & G.T. Wilson (Eds.), *Binge eating. Nature, assessment and treatment* (pp. 173-205). New York: Guilford.
- Polivy, J., Herman, C.P. & Howard, K.I. (im Druck). The restraint scale: Assessment of dieting. In M. Hersen & A.S. Bellack (Eds.), *Dictionary of behavioral assessment techniques*. New York: Pergamon Press (zit. nach Heatherton et al., 1988).
- Powley, T. (1977). The ventromedial hypothalamic syndrome, satiety and a cephalic phase hypothesis. *Psychological Review, 84*, 89-126.
- Powley, T. & Berthoud, H.R. (1985). Diet and cephalic phase insulin responses. *American Journal of Clinical Nutrition, 42*, 991-1002.
- Prittwitz, S. von, Blum, W.F., Ziegler, A., Scharmann, S., Remschmidt, H. & Hebebrand, J. (1997). Restrained eating is associated with low leptin levels in underweight females. *Molecular Psychiatry, 2*, 420-422.
- Pudel, V. (1982). *Zur Psychogenese und Therapie der Adipositas. Untersuchungen zum menschlichen Appetitverhalten* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Pudel, V. (2003). *Adipositas*. Hogrefe: Bern.
- Pudel, V. & Ellrott, T. (1995). Ernährungsverhalten in Deutschland. *Internist, 11*, 1032-1039.

- Pudel, V., Metzdorff, M. & Oetting, M. (1975). Zur Persönlichkeit Adipöser in psychologischen Tests unter Berücksichtigung latent Fettsüchtiger. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 21, 345-361.
- Pudel, V. & Oetting, M. (1975). Eating in the laboratory: Behavioral aspects of the positive energy balance, *International Journal of Eating Disorders*, 1, 369.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989a). Beeinflussung des Essverhaltens im Hinblick auf Prävention der Adipositas. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 14, 125-130.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989b). *Fragebogen zum Essverhalten: Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989c). *Vier-Jahreszeiten-Kur. Eine rechnergestützte Strategie zur Beeinflussung des Ernährungsverhaltens und zur Gewichtsreduktion. Forschungsbericht zur Entwicklung und Evaluation*. Göttingen: Ernährungspsychologische Forschungsstelle der Universität.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1991). *Ernährungspsychologie. Eine Einführung*. Göttingen, Hogrefe.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1992). Dietary and behavioural principles in the treatment of obesity. *Int. Mon. on EP & WC* 1(2), 2-7.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1998). *Ernährungspsychologie. Eine Einführung*. Göttingen: Hogrefe.
- Pyle, R.L., Mitchell, J.E. & Eckert, E.D. (1981). Bulimia: A report of 34 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, 42, 60-64.
- Ramacciotti, B.E., Coli, E., Passaglia, C., Lacorte, M., Pea, E. & Dell'Osso, L. (2000). Binge eating disorder: Prevalence and psychopathological features in a clinical sample of obese people in Italy. *Psychiatry Research* 2000, 95, 131-138.
- Rand, C.S. & Kulda, J.M. (1990). Epidemiology of bulimia and symptoms in a general population: Sex, age, race and socioeconomic status. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 37-44.
- Ries, W. (1970). *Fettsucht*. Leipzig.
- Rodin, J. (1985). Insulin levels, hunger and food intake: An example of feedback loops in body weight regulation. *Health Psychology*, 4, 1-24.
- Ruderman, A.J. (1983). The restraint scale: A psychometric investigation. *Behavior Research and Therapy*, 21, 258-283.

- Ruderman, A.J. (1985). Restraint, obesity, and bulimia. *Behavior Research and Therapy*, 23, 151-156.
- Ruderman, A.J. (1986). Dietary restraint: A theoretical and empirical review. *Psychological Bulletin*, 99, 247-262.
- Ruderman, A.J., Belzer, L.J. & Halperin, A. (1985). Restraint, anticipated consumption, and overeating. *Journal of Abnormal Psychology*, 4, 547-555.
- Ruderman, A.J. & Christensen, H.C. (1983). Restraint theory and its applicability to overweight individuals. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 210-215.
- Ruderman, A.J. & Wilson, G.T. (1975). Weight, restraint, cognitions, and counterregulation. *Behaviour Research and Therapy*, 17, 581-590.
- Schachter, S. (1968). Obesity and eating. *Science*, 161, 751-756.
- Schachter, S. (1971). Some extraordinary facts about obese humans and rats. *American Psychologist*, 26, 129-144.
- Schmidt, U. (2000). Binge Eating and Binge Eating Disorder. Special Section. *European Eating Disorders Review*, 8, 340-343.
- Schoeller, D.A. & Fjeld, C.R. (1991). Human energy metabolism: What have we learned from doubly labeled water method? *Annual Review of Nutrition*, 11, 355-373.
- Schoeller, D.A., Ravussin, E., Schutz, Y., Acheson, K.J., Baertschi, R. & Jequier, E. (1986). Energy expenditure by doubly labeled water: Validation in humans and proposed calculation. *American Journal of Physiology*, 250, R823-830.
- Schotte, D.E., Cools, J. & McNally, R.J. (1990). Film induced negative affect triggers overeating in restrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 317-320.
- Schulz, L.O. & Schoeller, D.A. (1994). A compilation of total daily energy expenditures and body weight in healthy adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 60, 676-681.
- Schweiger, U., Laessle, R.G., Fichter, M.M. & Pirke, K.M. (1988). Consequences of dieting at normal weight: Implications for the understanding and treatment of bulimia. In K.M. Pirke, W. Vandereycken & D. Ploog (Eds.). *The psychobiology of Bulimia nervosa* (pp. 77-86). New York: Springer.
- Schweiger, U., Warnhoff, M., Pahl, J. & Pirke, K.M. (1986). Effects of carbohydrate and protein meals on plasma large neutral amino acids, glucose, and insulin plasma levels of anorectic patients. *Metabolism*, 35, 938-943.

- Shrager, E.E., Wadde, T.A., Miller, D., Stunkard, A.J. & Stellar, E. (1983). Compensatory intra-meal responses of obese women to reduction in the size of food units. *Society of Neurosciences, Abstracts*, 201, Abstract No. 62.8.
- Sims, E.A.H. (1976). Experimental Obesity, dietary induced thermogenesis, and their clinical implications. *Clinics Endocrinology and Metaboly*, 5, 377-395.
- Spencer, J.A. & Fremouw, W.J. (1979). Binge eating as a function of restraint and weight classification. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 262-267.
- Spitzer R.L., Devlin, M., Walsh, B.T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M., Stunkard, A., Wadden, T., Yanovski, S., Agras, S., Mitchell, J. & Nonas, C. (1992). Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 191-203.
- Spitzer, R.L., Devlin, M.J., Walsh, B.T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M.D., Stunkard, A., Wadden, T., Yanovsky, S., Agras, A., Mitchell, J. & Nonas, C. (1993a). Binge Eating Disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 191-203.
- Spurrell, E.B., Wilfley, D.E., Tanofsky, M.B. & Brownell, K.D. (1996). Age of onset of Binge Eating: Are There Different Pathways to Binge Eating? *International Journal of Eating Disorders*, 21 (1), 55-65.
- Stice, E., Agras, W.S., Telch, C.F., Halmi, K.A., Mitchell, J.E. & Wilson, T. (2001). Subtyping binge eating-disordered women along dieting and negative affect dimensions. *International Journal of Binge Eating Disorders*, 30 (1), 11-27.
- Striegel-Moore, R.H. (2000). The Epidemiology of Binge Eating. Special Section. *European Eating Disorders Review*, 8, 344-346.
- Striegel-Moore, R.H., Silberstein, L.R. & Rodin, J. (1986). Toward an understanding of risk factors for bulimia. *American Psychologist*, 41, 246-263.
- Strober, M & Humphrey, L.L. (1987). Familial contributions to the etiology and course of anorexia nervosa and bulimia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 654-659.
- Stunkard, A.J. (1975). Satiety is a conditioned reflex. *Psychosomatic Medicine*, 37, 383-387.
- Stunkard, A.J., Harris, J.R., Pedersen, N.L. & McClearn, G.E. (1990). The body-mass index of twins who have been reared apart. *New England Journal of Medicine*, 322, 1483-1487.

- Stunkard, A.J. & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 71-83.
- Tanofsky-Kraff, M.B., Wilfley, D.E. & Spurrell, E. (2000). Impact of Interpersonal and Ego-Related Stress on Restraint Eaters. *International Journal of Eating Disorders*, 27 (4), 411-418.
- Telch, C.F., Agras, W.S. & Rossiter, E.M. (1988). Binge eating increases with increasing adiposity. *International Journal of Eating Disorders*, 7, 115-119.
- Telch, C.E., Agras, W.S. & Linehan, M. (2000). Group Dialectical Behavior Therapy for Binge-Eating Disorder: A Preliminary, Uncontrolled Trial. *Behavioral Therapy*, 31, 569-582.
- Thelen, M.H., Farmer, J., McLaughlin Mann, L. & Priutt, J. (1990). Bulimie and interpersonal relationships: A longitudinal study. *Journal of Counseling Psychology*, 37, 85-90.
- Thiel, A. & Paul, Th. (1988). Entwicklung einer deutschsprachigen Version des Eating-Disorder-Inventory (EDI), 4, 267-278.
- Tomarken, A.J. & Kirschenbaum, D.S. (1984). Effects of plans for future meals on counterregulatory eating in restrained and unrestrained eaters. *Journal of abnormal Psychology*, 93, 458-472.
- Touyz, S.W., Beumont, P.J.V. & Hook, S. (1987). Exercise anorexia: A new dimension in anorexia nervosa? In P.J.V. Beumont, G.D. Burrows & R.C. Casper (Eds.), *Handbook of eating disorders. Anorexia and bulimia nervosa* (Part 1, pp.143-158). Amsterdam: Elsevier.
- Turner, M.S.J., Foggo, M., Bennie, J., Crroll, S., Dick, H. & Goodwin, G.M. (1991). Psychological, hormonal and biochemical changes following carbohydrate bingeing: A placebo controlled study in Bulimia nervosa and matched controls. *Psychological Medicine*, 21, 123-133.
- Tuschen-Caffier, B. & Florin, I. (1998). Essstörungen: Intervention. In U. Baumann & M. Perez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (S. 767-776). Bern: Huber.
- Tuschen-Caffier, B. & Florin, I. (2002). *Teufelskreis Bulimie. Ein Manual zur psychologischen Therapie*. Hogrefe: Göttingen und Verlag für Psychotherapie: Münster.
- Tuschen, B., Florin, I. & Baucke, R. (1993). Beeinflusst die Stimmung den Appetit? *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 22, 315-321.

- Tuschen-Caffier, B. & Vögele, C. (1999). Psychological and physiological reactivity to stress: An experimental study on bulimic patients, restrained eaters and controls. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68, 333-340.
- Tuschen, B., Vögele, C. & Kuhnhardt, K. (1995). Is the desire to binge triggered by interpersonal stress and achievement challenge? An experimental study on bulimics. In B. Tuschen & I. Florin (eds), *Current research in eating disorders* (pp. 48-619). Münster: Verlag für Psychotherapie.
- Tuschen, B., Vögele, C., Kuhnhardt, K. & Cleve-Prinz, W. (1995). Steigern psychische Belastungen das Essbedürfnis? Eine experimentelle Studie an Bulimikerinnen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24 (4), 344-351.
- Tuschl, R.J. (1990a). From dietary restraint to binge eating: Some theoretical considerations. *Appetite*, 14, 105-109.
- Tuschl, R.J. (1990b). Response to commentaries. *Appetite*, 14, 142-143.
- Tuschl, R.J., Laessle, R.G., Kotthaus, B. & Pirke, K.M. (1988). Vom Schlankkeitsideal zur Bulimie: Ursachen und Folgen willkürlicher Einschränkungen der Nahrungsaufnahme bei jungen Frauen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 9, 195-216.
- Tuschl, R.J., Laessle, R.G., Platte, P. & Pirke, K.M. (1990). Differences in food-choice frequencies between restrained and unrestrained eaters. *Appetite*, 14, 9-13.
- Tuschl, R.J., Platte, P., Laessle, R.G., Stichler, W. & Pirke, K.M. (1990). Energy expenditure and everyday eating behavior in healthy young women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 52, 81-86.
- Vague, J. (1950). The degree of masculine differentiation of obesities. A factor determining predisposition to diabetes, arteriosclerosis, gout, and uric calculous disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 4, 20-34.
- van Strien, T., Frijters, J.E.R., Bergers, G.P.A. & Defares, P.B. (1986). The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 295-315.
- Wardle, J. (1980). Dietary restraint and binge eating. *Behavioral Analysis and Modification*, 4, 201-209.
- Wardle, J. (1988). Cognitive control of eating. *Journal of Psychosomatic Research*, 32 (6), 607-612.
- Wardle, J. (1990). Overeating: A regulatory behaviour in restraint eaters. *Appetite*, 14, 133-136.

- Wardle, J. (1991). Diätverhalten und Heißhungerattacken – Eine funktionale Analyse anorektischer und bulimischer Verhaltensweisen. In C. Jacobi & T. Paul (Hrsg.). *Bulimia und Anorexia nervosa. Ursachen und Therapie* (S. 86-92). Berlin: Springer.
- Wardle, J. & Beales, S. (1987). Restraint and food intake: An experimental study of the eating patterns in the laboratory and in normal life. *Behavior Research and Therapy*, 25, 179-185.
- Wardle, J. & Beales, S. (1988). Control and loss control over eating: An experimental investigation. *Journal of Abnormal Psychology*, 97 (1), 35-40.
- Wardle, J. & Foley, E. (1989). Body image: Stability and sensitivity of body satisfaction and body size estimation. *International Journal of Eating Disorders*, 8 (1), 55-62.
- Weiner, H. (1977). *Psychobiology and human disease*. New York: Elsevier.
- Wendy, L.W. & Maisto, A. (2000). The relationship between eating disorders and substance use: Moving beyond co-prevalence research. *Clinical Psychology Review*, 20, 617-631.
- Westenhöfer, J. (1991). Dietary restraint and disinhibition: Is restraint a homogeneous construct? *Appetite*, 16, 45-55.
- Westenhöfer, J. (1992). *Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens*. Göttingen: Hogrefe.
- Westenhöfer, J. (1996). *Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens* (2. Auflage). Göttingen: Hogrefe, 2.
- Westenhöfer, J., Broeckmann, P., Münch, A.K. & Pudel, V. (1994). Cognitive control of eating behaviour and the disinhibition effect. *Appetite*, 23 (1), 27-41.
- Westenhöfer, J., Paul, T. & Pudel, V. (1987). Zur Selbstkontrollfähigkeit bulimischer Patienten. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 8, 314-333.
- Westenhöfer, J. & Pudel, V. (1989). Verhaltensmedizinische Überlegungen zur Entstehung und Behandlung von Essstörungen. In R. Wahl & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltensmedizin, Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven*. (S. 149-162). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Westenhöfer, J., Pudel, V. & Maus, N. (1990). Some restrictions on dietary restraint. *Appetite*, 14, 137-141.
- Westenhöfer, J., Pudel, V., Maus, N. & Schlaf, G. (1987). Das kollektive Diätverhalten deutscher Frauen als Risikofaktor für Essstörungen. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 32, 74-79.

- Westerterp, K.R. (1993). Food quotient, respiratory quotient, and energy balance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 57, 759S-765S.
- Wilfley, D.E., Friedman, M.A., Douchis, J.Z., Stein, R.I., Welch, R.R. & Ball, S.A. (2000). Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68 (4), 641-649.
- Williams, G.-J., Chamove, A.S. & Millar, H.R. (1990). Eating disorders, perceived control, assertiveness and hostility. *British Journal of Clinical Psychology*, 29, 327-335.
- Williams, G.-J., Power, K.G., Millar, H.R., Freeman, C.P., Yellowlees, A., Dowds, T., Walker, M., Campsie, L., Mac-Pherson, F. & Jackson, M.A. (1993). Comparison of eating disorders and other dietary/weight groups on measures of perceived control, assertiveness, self-esteem, and self-directed hostility. *International Journal of Eating Disorders*, 14, 27-32.
- Williamson, D.A. & Martin, C.K. (1999). Binge Eating Disorder: A review of the literature after publication of DSM-IV. *Eating Weight Disorders*, 4, 103-114.
- Wilson, G.T. (1993). Psychological and pharmacological treatments of bulimia nervosa: A research update. *Applied and Preventive Psychology*, 2, 35-42.
- Wilson, G.T. (1996). Manual-based treatments: The clinical application of research findings. *Behaviour Research and Therapy*, 37, S79-S95.
- Wilson, G.T. & Fairburn, C.G. (1993). Cognitive treatments for eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 261-269.
- Wilson, G.T., Nonas, C.A. & Rosenblum, G.D. (1993). Assessment of binge eating in obese patients. *International Journal of Eating Disorders*, 1, 25-33.
- Wirth, A. (1997). *Adipositas: Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie*. Heidelberg: Springer.
- Wirth, A. (2002a). *Deutsche Adipositas Gesellschaft - Mitteilungen*, 32002.
- Wirth, A. (2002b). Adipositastherapie in der Praxis – notwendiger denn je. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 127, 605.
- Woody, E.Z., Costanzo, P.R., Liefer, H. & Conger, J. (1981). The effects of task and caloric perceptions on the eating behavior of restrained and unrestrained subjects. *Cognitive Therapy and Research*, 5, 381-390.
- Wooley, S.C. & Wooley, O.W. (1973). Salivation to sight and thought of food: A new measure of appetite. *Psychosomatic Medicine*, 35, 381-390.

- Yanovski, S.C., Leet, M., Yanovski, J.A., Flood, M. Gold, P.G., Kissileff, H.R. & Walsh, B.T. (1992). Food selection and intake of obese women with binge eating disorder, *American Journal of Clinical Nutrition*, 56, 975-980.
- Yanovski, S.C. & Sebring, N.G. (1994). Records food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. *International Journal of Eating Disorders*, 15, 135-150.
- Yates, W.R. (1992). Weight factors in normal weight bulimia nervosa: A controlled family study. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 227-234.
- de Zwaan, M., Mitchell, J.E., Seim, H.C., Specker, S.M., Pyle, R.L., Raymond, N.C. & Crosby, R.B. (1994). Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 15, 43-52.

11. Anhang

Anhang A: Fragebogen zur Zuordnung der Versuchspersonen

- Skalen „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit“ , „Flexible“ und „Rigide Kontrolle“ des Fragebogen zum Essverhalten (FEV, Pudel & Westenhöfer, 1989b)
- Leitfaden zum Diagnostischen Interview: Essstörungen (Auszug aus dem DIPS, Margraf, Schneider & Ehle, 1994)
- Fragebogen „Binge Eating Disorder“ (nach der APA, 1994)

Anhang B: Untersuchungsmaterialien

- Versuchsprotokoll
- Einverständniserklärung
- Soziodemografischer Fragebogen
- Ernährungsprotokoll
- Instruktionen zu den Mahlzeiten
- Analogskalen zur Einschätzung der abhängigen Variablen

Anhang C: Datensammlung

- Mittelwerte, Standardabweichungen und T-Werte für alle Variablen
- Rohdaten (auf beiliegender CD)

Im Rahmen einer Promotion und einer Diplomarbeit an der Christoph-Dornier-Stiftung für Klinische Psychologie suchen wir **StudentINNEN**.

Ziel ist es, ein neues Diätprodukt hinsichtlich seiner Wirkung zu testen. Diese Untersuchung beinhaltet die Beantwortung dieses Fragebogens, sowie die Teilnahme an einem Experiment und wird mit **5 Versuchspersonenstunden** honoriert.

Mit dem hier vorliegenden Fragebogen wollen wir herausfinden, ob Sie sich für unsere Untersuchung eignen. Wenn Sie gern teilnehmen und die 5 Versuchspersonenstunden erhalten möchten, bitten wir Sie, dies mit Ihrer Unterschrift zu bestätigen. Alle von Ihnen angegebenen Daten unterliegen dem Datenschutz.

Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Untersuchung:

.....
Unterschrift

Damit wir Sie benachrichtigen können, wo und wann die Untersuchung stattfindet, benötigen wir Ihren Namen, Ihre Anschrift oder Telefonnummer.

Name:

Anschrift:

Telefon:

Vielen Dank für Ihre Teilnahme !

Lesen Sie bitte die Aussagen genau durch und beantworten Sie bitte jede Frage sorgfältig und möglichst schnell. Lassen Sie keine Frage aus!

- | | | |
|----|--|--|
| 1. | Wie groß sind Sie? | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> cm |
| 2. | Wie viel wiegen Sie? | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> kg |
| 3. | Welches war Ihr niedrigstes (Erwachsenen-) Gewicht? | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> kg |
| | Das war vor <input type="text"/> <input type="text"/> Jahren oder vor <input type="text"/> <input type="text"/> Monaten. | |
| 4. | Welches war Ihr höchstes Gewicht? | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> kg |
| | Das war vor <input type="text"/> <input type="text"/> Jahren oder vor <input type="text"/> <input type="text"/> Monaten. | |
| 5. | Wie alt sind Sie? | <input type="text"/> <input type="text"/> Jahre |
| 6. | Wie ist Ihre Lebenssituation? | |
| | 1. Ich lebe allein. | <input type="checkbox"/> |
| | 2. Ich lebe mit Kind/Kindern. | <input type="checkbox"/> |
| | 3. Ich lebe mit Partner. | <input type="checkbox"/> |
| | 4. Ich lebe mit Partner und Kind/Kindern | <input type="checkbox"/> |
| | 5. Ich lebe bei den Eltern. | <input type="checkbox"/> |
| | 6. Keine der angeführten. | <input type="checkbox"/> |

Für die Fragen 7 bis 31 bitte Zustimmung oder Ablehnung ankreuzen:

- | | | trifft zu | trifft nicht zu |
|-----|---|--------------------------|--------------------------|
| 7. | Ich kann mich bei einem leckeren Duft nur schwer vom Essen zurückhalten, auch wenn ich vor kurzer Zeit erst gegessen habe. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8. | Ich esse gewöhnlich zu viel wenn ich in Gesellschaft bin, z.B. bei Festen und Einladungen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. | Wenn ich die Kalorienmenge erreicht habe, die ich mir als Grenze gesetzt habe, gelingt es mir meistens, mit dem Essen aufzuhören. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10. | Ich esse absichtlich kleine Portionen, um nicht zuzunehmen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 11. | Manchmal schmeckt es mir so gut, dass ich weiter esse, obwohl ich schon satt bin. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 12. | Wenn ich ängstlich oder angespannt bin, fange ich oft an zu essen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 13. | Das Leben ist zu kurz, um sich auch noch mit Diät herumzuschlagen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 14. | Ich habe schon mehr als einmal eine Schlankheitsdiät gemacht. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 15. | Wenn ich mit jemandem zusammen bin, der kräftig isst, esse ich meistens zu viel. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 16. | Bei den üblichen Nahrungsmitteln kenne ich ungefähr den Kaloriengehalt. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

- | | | | | | |
|-----|---|--------------------------|--------------------------|--|--|
| 17. | Wenn ich mal mit dem Essen begonnen habe, kann ich manchmal nicht mehr aufhören. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 18. | Mir fällt es nicht schwer, Essensreste einfach übrig zu lassen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 19. | Wenn ich bei einer Diät „sündige“, dann halte ich mich anschließend beim Essen zurück, um wieder auszugleichen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 20. | Wenn ich Kummer habe, esse ich oft zu viel. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 21. | Essen macht mir viel Spaß, und ich will es mir nicht durch Kalorienzählen oder Gewichtskontrollen verderben. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 22. | Häufig höre ich auf zu essen, obwohl ich noch gar nicht richtig satt bin. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 23. | In den letzten zehn Jahren hat sich mein Gewicht so gut wie nicht verändert. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 24. | Wenn ich mich einsam fühle, tröste ich mich mit Essen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 25. | Ich halte mich beim Essen bewusst zurück, um nicht zuzunehmen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 26. | Ich esse alles, was ich möchte und wann ich es will. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 27. | Ich esse eher langsam, ohne groß darüber nachzudenken. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 28. | Ich zähle Kalorien, um mein Gewicht unter Kontrolle zu halten. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 29. | Bestimmte Nahrungsmittel meide ich, weil sie dick machen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 30. | Ich achte sehr auf meine Figur. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| 31. | Wenn ich während einer Diät etwas „Unerlaubtes“ esse, dann denke ich oft „Jetzt ist es auch egal!“, und dann lange ich erst recht zu. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
- Bei den Fragen 32 bis 41 bitte ankreuzen, was am ehesten auf Sie zutrifft:*
- | | | | | | |
|-----|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | | immer | oft | selten | nie |
| 32. | Wenn Sie zu viel gegessen haben, bringen Sie Gewissensbisse dazu, sich eher zurückzuhalten? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 33. | Achten Sie darauf, dass Sie keinen Vorrat an verlockenden Lebensmitteln haben? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 34. | Kaufen Sie häufig kalorienarme Lebensmittel? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 35. | Essen Sie kontrolliert, wenn Sie mit anderen zusammen sind, und lassen Sie sich dann gehen, wenn Sie allein sind? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 36. | Essen Sie bewusst langsam, um Ihre Nahrungsaufnahme einzuschränken? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 37. | Wie häufig kommt es vor, dass Sie bewusst weniger essen, als Sie gerne möchten? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 38. | Kommt es vor, dass Sie Essen verschlingen, obwohl Sie gar nicht hungrig sind? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 39. | Trifft diese Aussage auf Ihr Essverhalten zu?
„Morgens halte ich noch Diät, aber durch die Tagesereignisse bin ich am Abend so weit, dass ich wieder esse, was ich will. Ich nehme mir dann vor, standhaft zu bleiben.“ | sehr | ziemlich | etwas | nein |
| 40. | Würden Sie Ihre Lebensweise verändern, wenn Sie eine Gewichtsveränderung von fünf Pfund feststellten? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 41. | Achten Sie darauf, was Sie essen? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 42. | Kreuzen Sie an, was auf Ihr Essverhalten zutrifft (nur eine Antwort): | | | | |
| | 1. Ich esse was ich will, wann ich will. | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 2. Ich esse gewöhnlich was ich will, wann ich will. | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 3. Ich esse oft was ich will, wann ich will. | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 4. Ich halte mich ebenso oft zurück, wie ich nachgebe. | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 5. Ich halte mich gewöhnlich zurück, gebe selten nach. | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 6. Ich halte mich durchweg zurück, gebe nicht nach. | <input type="checkbox"/> | | | |
| 43. | Wie häufig haben Sie bereits Schlankheitsdiäten gemacht? | | | | |
| | 1. 1-3mal | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 2. 4-8mal | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 3. 9-15mal | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 4. mehr als 15mal | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 5. In regelmäßigen Abständen. | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 6. Ich halte so gut wie immer Diät. | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 7. Noch nie. | <input type="checkbox"/> | | | |

Interviewleitfaden DIPS: Essstörungen

ANOREXIA NERVOSA

Ich habe nun noch einige Fragen zu Ihrem Gewicht und Ihren Essgewohnheiten.

1. *Gab es einmal eine Zeit, in der Sie viel weniger wogen, als Sie nach Meinung anderer Leute wiegen sollten, oder in der Sie stark abgenommen hatten?*

JA ____ NEIN ____

Falls JA oder aus anderen Gründen Verdacht auf Anorexia Nervosa besteht, feststellen, ob mindestens 15% Untergewicht:

Ich möchte Ihnen einige Fragen zu Ihrer Körpergröße und zu Ihrem Gewicht stellen:

Körpergröße

Aktuelles Gewicht

Niedrigstes Gewicht im Erwachsenenalter

Höchstes Gewicht im Erwachsenenalter

Falls NEIN, weiter zu Bulimia Nervosa

2. *Haben Sie große Angst davor, dick zu sein oder zu werden?*

JA ____ NEIN ____

Falls NEIN:

- 2.1 *Wieviel Angst/Unbehagen macht Ihnen die Vorstellung, 3 bis 5 kg zuzunehmen?*

..... 0

..... 1

..... 2

..... 3

..... 4

gar nicht

ein wenig

mäßig

schwer

massiv, beängstigend/schlimm

3. *Beschreiben Sie bitte, was und wie viel Sie typischerweise im Laufe eines Tages essen?*

4. *Nehmen Sie Abführ- oder Diätmittel ein, oder erbrechen Sie im Anschluss an eine Mahlzeit, um nicht zuzunehmen?*

JA ____ NEIN ____

5. *Haben Sie das Gefühl, insgesamt oder an Teilen Ihres Körpers zu dick zu sein?*

JA ____ NEIN ____

Nur für Frauen:

6. *Hat Ihre Regelblutung ausgesetzt?*

JA ____ NEIN ____

Falls JA:

- 6.1 *Hat sie mindestens drei Mal hintereinander ausgesetzt?*

JA ____ NEIN ____

Falls NEIN:

- 6.2 *Nehmen Sie die Pille?*

JA ____ NEIN ____

7. Geschichte:

1. *Wann begann Ihr Essproblem?*

Monat ____ Jahr ____

2. *Standen Sie unter irgendeiner Art von Stress?*

JA ____ NEIN ____

3. *Was geschah in Ihrem Leben zu dieser Zeit?*

8. Ausschluss organischer Ursachen: *Nahmen Sie unmittelbar, bevor die Essstörung begann, irgendwelche Drogen oder Medikamente? Waren Sie krank oder tranken Sie ungewöhnlich viel?*

JA ____ NEIN ____

Beschreiben: _____

9. *Beeinflusst Ihr Essproblem Ihre Arbeit, Ihre Freizeit oder Ihr Familienleben?*

JA ____ NEIN ____

Beschreiben: _____

Bitte schätzen Sie die Beeinträchtigung auf einer Skala von 0 – 4 ein:

..... 0 1 2 3 4
gar nicht	ein wenig	mäßig	schwer	sehr schwer/massiv beeinträchtigt

BULIMIA NERVOSA

1. *Hatten Sie schon einmal Essanfälle oder Heißhungerphasen, während derer Sie in kurzer Zeit sehr viel gegessen haben?*

JA ____ NEIN ____

- 1.1 *Beschreiben Sie bitte, was und wie viel Sie bei einem typischen Essanfall zu sich nehmen. (Während eines Essanfalls werden typischerweise kalorienreiche, süße und leicht zu „verschlingende“ Nahrungsmittel eingenommen. Das Essen wird vor anderen möglichst geheim gehalten.)*

Beschreiben: _____

Wenn keine Essanfälle vorliegen, weiter zu ...

2. *Haben Sie während dieser Essanfälle das Gefühl, Sie könnten nicht kontrollieren, was oder wie viel Sie essen?*

JA ____ NEIN ____

3. *Haben Sie jemals etwas unternommen, um nicht durch die Essanfälle zuzunehmen, wie beispielsweise Abführ- oder Diätmittel eingenommen, gefastet oder sich erbrochen?*

JA ____ NEIN ____

4. *Beschreiben Sie bitte, was und wie viel Sie typischerweise im Laufe eines Tages essen?*

5. *Machen Sie sich erhebliche Sorgen um Ihr Gewicht oder Ihr Aussehen?* JA ____ NEIN ____

- 5.1 *Wieviel Angst/Unbehagen macht Ihnen die Vorstellung, 3 bis 5 kg zuzunehmen?*

..... 0 1 2 3 4
gar nicht	ein wenig	mäßig	schwer	massiv, beängstigend/schlimm

Hinweis: Falls gleichzeitig auch eine Anorexia Nervosa vorliegt, kann Frage 6 übersprungen werden, da diese Gewichtsinformationen schon erfragt wurden.

6. Ich möchte Ihnen einige Fragen zu Ihrer Körpergröße und zu Ihrem Gewicht stellen:

Körpergröße _____
Aktuelles Gewicht _____
Niedrigstes Gewicht im Erwachsenenalter _____
Höchstes Gewicht im Erwachsenenalter _____

7. Haben Sie schon einmal drei Monate lang zwei Mal pro Woche Essanfälle gehabt?

JA ____ NEIN ____

8. Geschichte:

1. Wann hatten Sie Ihren 1. Essanfall? Monat ____ Jahr ____
2. Wo waren Sie? _____
3. Mit wem waren Sie zusammen? _____
4. Wie fing es an? _____
5. Standen Sie unter irgendeiner Art von Stress? JA ____ NEIN ____
6. Was geschah in Ihrem Leben zu dieser Zeit? _____
7. Wann führten Sie zum 1. Mal Gegenmaßnahmen durch? Monat ____ Jahr ____
8. Welche Gegenmaßnahmen führten Sie durch? _____

9. Ausschluss organischer Ursachen: Nahmen Sie unmittelbar, bevor die Essstörung begann, irgendwelche Drogen oder Medikamente? Waren Sie krank oder tranken Sie ungewöhnlich viel?

JA ____ NEIN ____

Beschreiben: _____

10. Beeinflusst Ihr Essproblem Ihre Arbeit, Ihre Freizeit oder Ihr Familienleben?

JA ____ NEIN ____

Beschreiben: _____

Bitte schätzen Sie die Beeinträchtigung auf einer Skala von 0 – 4 ein:

..... 0 1 2 3 4
gar nicht	ein wenig	mäßig	schwer	sehr schwer/massiv beeinträchtigt

Fragebogen zur Binge Eating Disorder

1. Die Fragen 1,2 und 3 über Bulimie sind erfüllt? Ja O Nein O

2. Hinweis: Von den folgenden 6 Verhaltensindikatoren eines Essanfalls müssen 3 erfüllt sein.

- | | | | |
|-----|--|------|--------|
| 2.1 | Essen Sie während eines Essanfalls schneller als sonst? | Ja O | Nein O |
| 2.2 | Essen Sie so lange bis Sie sich unwohl fühlen? | Ja O | Nein O |
| 2.3 | Essen Sie große Mengen, auch wenn Sie keinen Hunger haben? | Ja O | Nein O |
| 2.4 | Essen Sie große Mengen über den Tag verteilt ohne
geregelte Mahlzeiten? | Ja O | Nein O |
| 2.5 | Essen Sie alleine, damit andere nicht sehen, wie viel Sie essen? | Ja O | Nein O |
| 2.6 | Fühlen Sie sich nach einem Essanfall verzweifelt, niedergeschlagen
oder schuldig? | Ja O | Nein O |

3. Wie verzweifelt sind Sie wegen Ihrer Essanfälle?

..... 0 1 2 3 4

gar nicht ein wenig mäßig schwer sehr schwer

4. Wie sehr kämpfen Sie gegen Ihre Essanfälle an?

..... 0 1 2 3 4

gar nicht ein wenig mäßig schwer sehr schwer

Versuchsprotokoll

VP-Nr.:

VL:

Name:

Beginn der Voruntersuchung :

letzte Mahlzeit :

BMI :

IV. Messung :

Instruktion zur Mahlzeit : 200 vs. 800 kcal

Zeitpunkt des Beendens der Mahlzeit :

Dauer der Einnahme der Mahlzeit :

V. Messung :

VI. Messung (45min) :

VII. Messung (90min) :

VIII. Überzeugungsbefragung : JA vs. NEIN

Anmerkungen :

Art der Nahrungsmittel

Gewicht der verzehrten Nahrungsmittel

Besonderheiten / Vorkommnisse:

VP-Nr.

Erklärung

für alle Teilnehmerinnen

Ich bin damit einverstanden, dass meine – im Rahmen der Christoph-Dornier-Stiftung – erhobenen und gespeicherten Daten bearbeitet werden. Die erhobenen Daten werden in anonymisierter Form ausgewertet.

Ich verpflichte mich, keine Informationen über den Inhalt und Ablauf der Studie weiterzugeben, bis die Studie abgeschlossen ist und ich über die Ergebnisse aufgeklärt werde.

Unterschrift

Dresden, den

VP-Nr.:

Soziodemografischer Fragebogen

1. Geburtsdatum:

- 2. Familienstand:** ledig ☐
(Mehrfachantworten möglich) verheiratet ☐
zum 2. Mal oder öfter verheiratet ☐
getrennt lebend ☐
geschieden ☐
verwitwet ☐
unverheiratet mit Partner zusammenlebend ☐
feste Partnerbeziehung, aber in getrennten Haushalten lebend ☐
keine feste Beziehung, aber sexuelle Kontakte ☐
weder feste Partnerschaft noch sexuelle Kontakte ☐

3. Welchen höchsten allgemeinbildenden Schulabschluss haben Sie?

- keinen Schulabschluss ☐
Hauptschulabschluss ☐
Realschulabschluss ☐
Abitur ☐

4. Welchen beruflichen Ausbildungsabschluss haben Sie?

- noch in beruflicher Ausbildung ☐ Studentin ☐
Auszubildende ☐
kein beruflicher Abschluss und nicht in beruflicher Ausbildung ☐
beruflich-betrieblicher Ausbildungsabschluss (Lehre) ☐
beruflich-schulischer Ausbildungsabschluss (Berufsfachschule) ☐
Abschluss an einer Fachschule (Meister, Techniker) ☐
Fachhochschulstudium ☐
Hochschulabschluss ☐
anderer beruflicher Abschluss ☐

5. Welches ist Ihre berufliche Stellung?

- Arbeiterin ☐
Facharbeiterin / Handwerkerin ☐
Angestellte / Beamtin des einfachen Dienstes ☐
Angestellte / Beamtin des mittleren Dienstes ☐
Angestellte / Beamtin des gehobenen Dienstes ☐
Selbständige mit nicht-akademischen Beruf ☐
Selbständige Akademikerin (Ärztin, Notarin) ☐
Firmeninhaberin (mittelständisches oder großes Unternehmen) ☐
Hausfrau ☐
Mithilfe im Familienbetrieb ☐
Auszubildende ☐
Schülerin / Studentin ☐
Arbeitslose ☐

VP-Nr.:

Ernährungsprotokoll

Wir möchten Sie bitten, uns mitzuteilen, was und wann Sie **heute** bereits gegessen und getrunken haben.

(Mengenangaben: Brot / Wurst / Käse in Scheiben, Butter / Margarine / Brotaufstrich in Messerspitzen, Getränke in Gläsern)

<u>Uhrzeit</u>	<u>Nahrungsmenge</u>	<u>Art der Nahrungsmittel / Getränke</u>
----------------	----------------------	--

Da es für die Qualität unserer Untersuchungsergebnisse sehr wichtig ist, dass Sie in den letzten 4 Stunden nichts gegessen haben, möchten wir Sie noch einmal fragen:

Haben Sie in den letzten 4 Stunden vor Untersuchungsbeginn etwas zu sich genommen?

☐ Ja ☐ Nein

Wenn JA, was ?.....

Instruktion zur Einnahme der HOCHKALORISCHEN Mahlzeit

Wir möchten Sie nun bitten, dieses Nahrungsmittel zu testen. Das ist eine Art Energy-drink und soll z.B. von Sportlern oder Menschen, die körperlich schwer arbeiten, zur Nahrungsergänzung verwendet werden. Eine optimale Zusammensetzung von Nährstoffen, Vitaminen und Mineralien soll dazu führen, dass man leistungsfähig und gesund bleibt. Sie werden bemerken, dass es sehr cremig schmeckt. Das kommt von dem hohen Gehalt an Nährstoffen, die viel Energie liefern sollen. So enthält die Mahlzeit auch 800 kcal.

Für die Untersuchung ist es wichtig, dass Sie die gesamte Menge trinken.

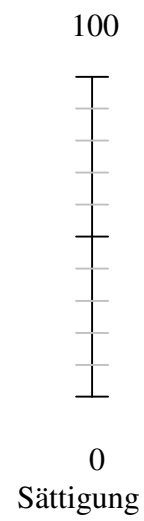
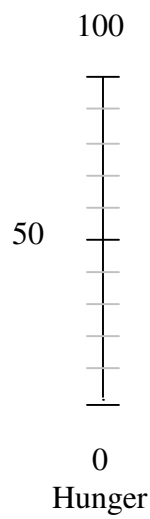
Instruktion zur Einnahme der NIEDRIGKALORISCHEN Mahlzeit

Wir möchten Sie nun bitten, dieses Nahrungsmittel zu testen. Es handelt sich um ein Diätprodukt in Form eines Schokodrinks. Es ist vorgesehen, dieses bei der Behandlung von Übergewicht unter ärztlicher Kontrolle einzusetzen. Daher enthält es nur 200 kcal. Es wurden lebenswichtige Vitamine und Mineralien zugesetzt, damit während einer Diät keine Mangelerscheinungen auftreten. Außerdem enthält dieses Produkt einen neu entwickelten Zusatzstoff, damit es trotz der niedrigen Kalorienmenge cremig schmeckt und man so das Gefühl hat, satt zu sein.

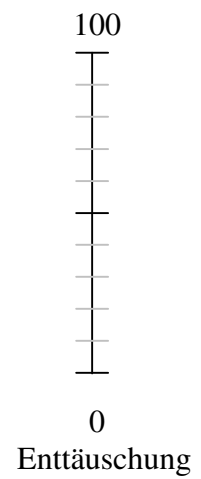
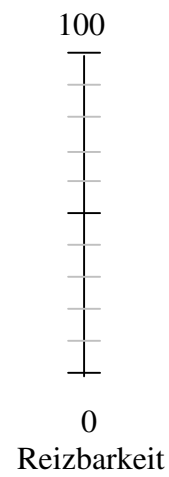
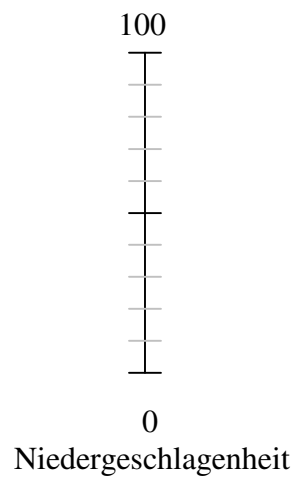
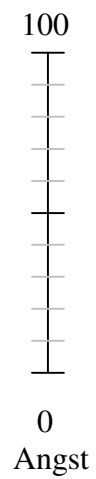
Für die Untersuchung ist es wichtig, dass Sie die gesamte Menge trinken.

VP-Nr.:

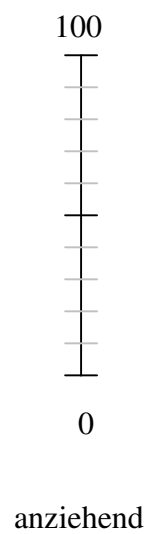
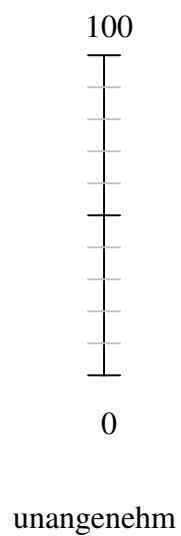
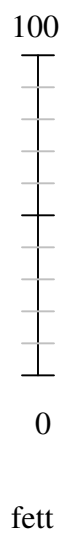
Meine Hunger- und Sättigungsgefühle jetzt:



Meine Gefühle jetzt:



Mein Körpergefühl jetzt:



Tabellen - Mittelwerte, Standardabweichungen, T-Werte

Anhang C

Tab. 1: Post-hoc-Tests für den Faktor „Alter“

	Alter			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = -0,9, p = .383	T(46) = -1,6, p = .122	T(46) = -12,3, p = .000**
NG GZ			T(46) = -0,7, p = .476	T(46) = -11,1, p = .000**
BN				T(46) = -10,0, p = .000**

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 2 : Post-hoc-Tests für den Faktor „BMI“

	BMI			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = -1,6, p = .109	T(46) = -1,1, p = .293	T(46) = -11,4, p = .000**
NG GZ			T(46) = 0,2, p = .820	T(46) = -11,0, p = .000**
BN				T(46) = -10,2, p = .000**

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 3: Post-hoc-Tests für den Faktor „FEV“

	FEV: Störbarkeit			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = -5,4, p = .000**	T(46) = -12,0, p = .000**	T(46) = -7,0, p = .000 **
NG GZ			T(46) = -3,7, p = .001*	T(46) = -0,6, p = .539
BN				T(46) = 3,3, p = .002*
	FEV: Kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = -14,8, p = .000**	T(46) = -11,2, p = .000**	T(46) = -18,7, p = .000 **
NG GZ			T(46) = 0,1, p = .887	T(46) = -1,2, p = .223
BN				T(46) = -1,1, p = .261
	FEV: Flexible Kontrolle			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = -10,7, p = .000**	T(46) = -7,5, p = .000**	T(46) = -11,5, p = .000 **
NG GZ			T(46) = 1,0, p = .341	T(46) = -0,3, p = .750
BN				T(46) = -1,2, p = .219
	FEV: Rigide Kontrolle			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = -13,2, p = .000**	T(46) = -10,8, p = .000**	T(46) = -12,3, p = .000 **
NG GZ			T(46) = 0,1, p = .923	T(46) = -0,1, p = .916
BN				T(46) = -0,2, p = .853

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 4: Post-hoc-Tests für den Faktor „Esstagebuch“

	Esstagebuch: Nahrungsmenge in kcal			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = 3,6, p = .001*	T(46) = 5,4, p = .000**	T(46) = 3,2, p = .003*
NG GZ			T(46) = 2,6, p = .004*	T(46) = 0,03, p = .972
BN				T(46) = -2,2, p = .035*
	Esstagebuch: Eiweiß in g			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = 2,7, p = .011*	T(46) = 5,2, p = .000**	T(46) = 1,8, p = .079
NG GZ			T(46) = 3,0, p = .004*	T(46) = -0,8, p = .440
BN				T(46) = -3,4, p = .001*
	Esstagebuch: Fett in g			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = 2,7, p = .010*	T(46) = 3,9, p = .000**	T(46) = 3,0, p = .005*
NG GZ			T(46) = 1,7, p = .102	T(46) = 0,3, p = .743
BN				T(46) = -1,4, p = .173
	Esstagebuch: Kohlehydrate in kcal			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = 1,5, p = .136	T(46) = 2,5, p = .016*	T(46) = 1,7, p = .090
NG GZ			T(46) = 1,3, p = .216	T(46) = 0,3, p = .772
BN				T(46) = -1,0, p = .342

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 5: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) Gruppe/Subgruppe x Variablen „Hunger“ und „Sättigung“

N = 96		Hunger				Sättigung			
Gruppe		vor	nach	45 min	90 min	vor	nach	45 min	90 min
NG UGZ	M	52,6	15,9	15,1	22,2	29,4	71,8	69,5	65,5
N = 24	SD	26,6	17,3	16,3	23,2	26,0	23,9	22,7	27,1
NG GZ	M	51,1	11,1	11,3	16,6	33,4	84,5	77,1	70,4
N = 24	SD	28,7	15,4	14,3	15,9	27,3	21,2	20,8	20,5
BN	M	36,2	4,5	13,5	22,6	45,4	91,3	82,8	68,4
N = 24	SD	24,8	12,5	18,2	23,6	30,3	15,4	17,0	25,8
AD	M	31,7	6,7	5,8	5,6	40,5	85,0	88,2	89,2
N = 24	SD	30,1	15,5	10,9	11,2	38,2	25,9	18,2	15,8
N = 96		Hunger				Sättigung			
Subgruppe		vor	nach	45 min	90 min	vor	nach	45 min	90 min
NG UGZ NVI	M	52,7	21,6	17,5	25,2	35,4	65,2	65,6	62,2
N = 12	SD	28,3	20,3	18,2	24,9	30,4	25,6	23,1	30,1
NG UGZ HVI	M	52,2	10,2	12,7	19,2	23,3	78,4	73,4	68,3
N = 12	SD	26,1	12,1	14,5	22,1	20,2	21,1	22,5	24,7
NG GZ NVI	M	58,4	9,7	10,8	18,4	26,5	83,1	72,6	66,8
N = 12	SD	28,1	11,7	11,9	15,1	25,7	20,3	24,0	20,7
NG GZ HVI	M	43,7	12,5	11,7	14,8	43,7	85,8	81,6	74,1
N = 12	SD	28,3	18,8	16,9	17,2	28,3	22,8	17,0	20,5
BN NVI	M	34,6	6,0	7,2	21,2	36,7	86,4	83,8	68,7
N = 12	SD	31,7	16,9	11,4	24,4	32,7	20,0	16,0	29,9
BN HVI	M	37,7	3,0	19,8	23,9	54,0	96,2	81,8	68,1
N = 12	SD	16,7	6,2	21,8	23,7	26,2	6,4	18,5	22,3
AD NVI	M	29,4	9,7	6,7	6,2	45,4	83,6	88,3	90,2
N = 12	SD	33,7	21,2	13,9	14,5	39,3	32,2	19,8	16,0
AD HVI	M	33,9	3,6	4,9	4,9	35,6	86,4	88,2	88,2
N = 12	SD	27,4	5,6	7,1	7,3	38,2	19,0	17,2	16,3

Tab. 6: Post-hoc-Tests für den Faktor „Gruppe“ x Variable „Hunger“

	Hunger vor Einnahme der Testmahlzeit			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = 0,17, p = .864	T(46) = 2,2, p = .033 *	T(46) = 2,5, p = .015 *
NG GZ			T(46) = 1,9, p = .060	T(46) = 2,3, p = .027 *
BN GZ				T(46) = 0,5, p = .575
	Hunger unmittelbar nach Einnahme der Testmahlzeit			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = 1,0, p = .312	T(46) = 2,6, p = .012 *	T(46) = 1,9, p = .057
NG GZ			T(46) = 1,6, p = .111	T(46) = 0,9, p = .327
BN GZ				T(46) = -0,5, p = .597
	Hunger 45 min nach Einnahme der Testmahlzeit			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = 0,87, p = .391	T(46) = 0,33, p = .746	T(46) = 2,3, p = .025 *
NG GZ			T(46) = -0,47, p = .642	T(46) = 1,5, p = .144
BN GZ				T(46) = 1,7, p = .083
	Hunger 90 min nach Einnahme der Testmahlzeit			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(46) = 0,97, p = .336	T(46) = -0,1, p = .956	T(46) = 3,2, p = .003 *
NG GZ			T(46) = -1,0, p = .310	T(46) = 2,8, p = .008 *
BN GZ				T(46) = 3,2, p = .003 *

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 7: Post-hoc-Tests für den Faktor „Verlauf Gruppe“ x Variable „Hunger“

Verlauf Gruppe	Hunger	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
vor → nach		T(46) = 5,6 p = .000 **	T(46) = 6,0, p = .000 **	T(46) = 5,5, p = .000 **	T(46) = 3,6, p = .001 *
nach → 45 min		T(46) = 0,1 p = .087	T(46) = -0,04, p = .961	T(46) = -1,9, p = .052	T(46) = 0,2, p = .830
45 → 90 min		T(46) = -1,2 p = .227	T(46) = -1,2, p = .228	T(46) = -1,5, p = .142	T(46) = 0,07, p = .938
vor → 45 min		T(46) = 5,8 p = .000**	T(46) = 6,1, p = .000**	T(46) = 3,6, p = .001*	T(46) = 3,9, p = .000**
vor → 90 min		T(46) = 4,2 p = .000**	T(46) = 5,1, p = .000**	T(46) = 1,9, p = .058	T(46) = 3,9, p = .000**
nach → 90 min		T(46) = -1,1 p = .293	T(46) = -1,2, p = .226	T(46) = -3,3, p = .002 *	T(46) = 0,3, p = .783

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 8: Post-hoc-Tests für den Faktor „Subgruppe“ x Variable „Hunger“

	Hunger vor Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN GZ mit HVI	AD GZ mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(22) = 0,8, p = .453	T(22) = 1,6, p = .119	T(22) = 1,7, p = .107
NG GZ mit HVI		T(22) = 0,6, p = .534	T(22) = 0,8, p = .397
BN GZ mit NVI		T(22) = -0,3, p = .762	
BN GZ mit HVI			T(22) = 0,4, p = .684
AD GZ mit NVI			T(22) = -0,4, p = .723
	Hunger nach Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN GZ mit HVI	AD GZ mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(22) = -0,3, p = .730	T(22) = 1,8, p = .078	T(22) = 1,7, p = .097
NG GZ mit HVI		T(22) = 1,7, p = .110	T(22) = 1,6, p = .139
BN GZ mit NVI		T(22) = 0,6, p = .569	
BN GZ mit HVI			T(22) = -0,2, p = .811
AD GZ mit NVI			T(22) = .973, p = .341
	Hunger 45 min nach Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN GZ mit HVI	AD GZ mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(22) = 0,1, p = .878	T(22) = -0,9, p = .359	T(22) = 1,7, p = .113
NG GZ mit HVI		T(22) = -1,0, p = .321	T(22) = 1,3, p = .216
BN GZ mit NVI		T(22) = -1,8, p = .092	
BN GZ mit HVI			T(22) = 2,3, p = .041*
AD GZ mit NVI			T(22) = 0,4, p = .689
	Hunger 90 min nach Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN GZ mit HVI	AD GZ mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(22) = 0,5, p = .590	T(22) = -0,5, p = .623	T(22) = 2,1, p = .052
NG GZ mit HVI		T(22) = -1,1, p = .296	T(22) = 1,8, p = .086
BN GZ mit NVI		T(22) = -0,3, p = .789	
BN GZ mit HVI			T(22) = 2,6, p = .020*
AD GZ mit NVI			T(22) = 0,3, p = .779

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 9: Post-hoc-Tests für den Faktor „Verlauf Subgruppe“ x Variable „Hunger“

Verlauf Hunger Subgruppe	NG UGZ mit HVI	NG GZ mit HVI	BN mit NVI	BN mit HVI	AD mit NVI	AD mit HVI
vor → nach	T(22) = 5,1, p = .000**	T(22) = 3,2, p = .004*	T(22) = 2,7, p = .014*	T(22) = 6,7, p = .000**	T(22) = 1,7, p = .104	T(22) = 3,7, p = .003*
nach → 45 min	T(22) = -0,5, p = .651	T(22) = 0,1, p = .919	T(22) = -1,9, p = .844	T(22) = -2,6, p = .023*	T(22) = 0,4, p = .687	T(22) = -0,5, p = .616
45 min → 90 min	T(22) = -0,8, p = .405	T(22) = -0,4, p = .662	T(22) = -1,8, p = .089	T(22) = -0,4, p = .665	T(22) = 0,1, p = .932	T(22) = 0,0, p = .1,0
vor → 45 min	T(22) = 4,6, p = .000**	T(22) = 3,4, p = .003*	T(22) = 2,8, p = .014*	T(22) = 2,7, p = .035*	T(22) = 2,1, p = .043*	T(22) = 3,5, p = .004*
vor → 90 min	T(22) = 3,3, p = .003*	T(22) = 3,0, p = .006*	T(22) = 1,2, p = .260	T(22) = 1,6, p = .115	T(22) = 2,2, p = .045*	T(22) = 3,5, p = .004*
nach → 90 min	T(22) = -1,2, p = .228	T(22) = -0,3, p = .754	T(22) = -1,8, p = .090	T(22) = -2,9, p = .012*	T(22) = 0,5, p = .642	T(22) = -0,5, p = .623

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 10: Post-hoc-Tests für den Faktor „Gruppe“ x Variable „Sättigung“

	Sättigungswahrnehmung vor Mahlzeit			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD GZ
NG UGZ		T(46) = -0,5, p = .598	T(46) = -1,9, p = .056	T(46) = -1,2, p = .245
NG GZ			T(46) = -1,4, p = .159	T(46) = -0,7, p = .466
BN GZ				T(46) = 0,5, p = .627
	Sättigungswahrnehmung unmittelbar nach Mahlzeit			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD GZ
NG UGZ		T(46) = -1,9, p = .059	T(46) = -3,4, p = .002*	T(46) = -1,8, p = .074
NG GZ			T(46) = -1,3, p = .208	T(46) = -0,8, p = .937
BN GZ				T(46) = 1,0, p = .312
	Sättigungswahrnehmung 45 min nach Mahlzeit			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD GZ
NG UGZ		T(46) = -1,2, p = .234	T(46) = -2,3, p = .026*	T(46) = -3,2, p = .003*
NG GZ			T(46) = -1,0, p = .301	T(46) = -2,0, p = .054
BN GZ				T(46) = -1,1, p = .292
	Sättigungswahrnehmung 90 min nach Mahlzeit			
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD GZ
NG UGZ		T(46) = -0,7, p = .456	T(46) = -0,4, p = .680	T(46) = -3,7, p = .001*
NG GZ			T(46) = 0,3, p = .763	T(46) = -3,5, p = .001*
BN GZ				T(46) = -3,4, p = .002*

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 11: : Post-hoc-Tests für den Faktor „Verlauf Gruppe“ x Variable „Sättigung“

Sättigung	NG UGZ	NG GZ	BN GZ	AD GZ
vor → nach	T(23) = -5,9, p = .000**	T(23) = -7,3, p = .000**	T(23) = -6,6, p = .000**	T(23) = -4,7, p = .000**
nach → 45 min	T(23) = 0,3, p = .730	T(23) = 1,2, p = .230	T(23) = 1,8, p = .077	T(23) = -0,5, p = .617
45 → 90 min	T(23) = 0,6, p = .559	T(23) = 1,1, p = .273	T(23) = 2,3, p = .028*	T(23) = -0,2, p = .853
vor → 45 min	T(23) = -5,7, p = .000**	T(23) = -6,2, p = .000**	T(23) = -5,3, p = .000**	T(23) = -5,5, p = .000**
vor → 90 min	T(23) = -4,7, p = .000**	T(23) = -5,3, p = .000**	T(23) = -2,8, p = .007*	T(23) = -5,8, p = .000**
nach → 90 min	T(23) = 0,9, p = .377	T(23) = 2,3, p = .024*	T(23) = 3,7, p = .001*	T(23) = -0,7, p = .504

* signifikant

** hochsignifikant

Tab.12: Post-hoc-Tests für den Faktor „Subgruppe“ x Variable „Sättigung“

	Sättigung vor Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(22) = -1,7, p = .101	T(22) = 3,2, p = .004*	T(22) = -0,9, p = .337
NG GZ mit HVI		T(22) = 1,2, p = .233	T(22) = 0,3, p = .728
BN mit NVI		T(22) = -1,4, p = .168	
BN mit HVI			T(22) = 1,4, p = .182
AD mit NVI			T(22) = 0,6, p = .541
	Sättigung nach Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(22) = -0,8, p = .418	T(22) = 2,8, p = .015*	T(22) = -0,9, p = .340
NG GZ mit HVI		T(22) = 1,5, p = .156	T(22) = -0,1, p = .946
BN mit NVI		T(22) = -1,6, p = .122	
BN mit HVI			T(22) = 1,7, p = .106
AD mit NVI			T(22) = -0,3, p = .795
	Sättigung 45 min nach Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(22) = -1,0, p = .327	T(22) = 1,0, p = .328	T(22) = -1,8, p = .085
NG GZ mit HVI		T(22) = 0,03, p = .973	T(22) = -0,9, p = .357
BN mit NVI		T(22) = 0,3, p = .780	
BN mit HVI			T(22) = -0,8, p = .396
AD mit NVI			T(22) = 0,02, p = .983
	Sättigung 90 min nach Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(22) = -0,6, p = .541	T(22) = -0,03, p = .979	T(22) = -2,3, p = .030*
NG GZ mit HVI		T(22) = -0,7, p = .500	T(22) = -1,9, p = .076
BN mit NVI		T(22) = 0,06, p = .951	
BN mit HVI			T(22) = -2,5, p = .020*
AD mit NVI			T(22) = 0,3, p = .765

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 13: Post-hoc-Tests für den Faktor „Verlauf Subgruppe“ x Variable „Sättigung“

Verlauf Sättigung Subgruppe	NG UGZ mit HVI	NG GZ mit HVI	BN mit NVI	BN mit HVI	AD mit NVI	AD mit HVI
vor → nach	T(22) = -6,5, p = .000**	T(22) = -4,0, p = .001*	T(22) = -4,5, p = .000**	T(22) = -5,4, p = .000**	T(22) = -2,6, p = .016*	T(22) = -4,1, p = .001*
nach → 45 min	T(22) = 0,6, p = .580	T(22) = 0,5, p = .610	T(22) = 0,3, p = .731	T(22) = 2,5, p = .024*	T(22) = -0,4, p = .668	T(22) = -0,2, p = .815
45 min → 90 min	T(22) = 0,5, p = .603	T(22) = 0,9, p = .340	T(22) = 1,5, p = .138	T(22) = 1,6, p = .115	T(22) = -0,3, p = .806	T(22) = 0,0, p = .1,0
vor → 45 min	T(22) = -5,7, p = .000**	T(22) = -3,9, p = .001*	T(22) = -4,5, p = .000**	T(22) = -3,0, p = .006*	T(22) = -3,4, p = .004*	T(22) = -4,3, p = .001*
vor → 90 min	T(22) = -4,9, p = .000**	T(22) = -3,0, p = .007*	T(22) = -2,5, p = .020*	T(22) = -1,4, p = .170	T(22) = -3,6, p = .002*	T(22) = -4,4, p = .001*
nach → 90 min	T(22) = 1,1, p = .294	T(22) = 1,3, p = .198	T(22) = 1,7, p = .103	T(22) = 4,2, p = .001*	T(22) = -0,6, p = .532	T(22) = -0,2, p = .811

* signifikant ** hochsignifikant

Tab. 14: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) Gruppe/Subgruppe x Variable „Energieaufnahme nach Abschluss der Untersuchung“

N = 96	objektive Nahrungsaufnahme nach der Untersuchung				
Gruppe		Energie in kcal			Energie in kcal
NG UGZ N = 24	M SD	241,9 190,2	NG N = 48	M SD	211,8 180,4
NG GZ N = 24	M SD	181,7 168,6			
BN N = 24	M SD	59,3 86,0			
AD N = 24	M SD	97,6 112,0			
N = 96					
Subgruppe		Energie in kcal			
NG UGZ mit NVI N = 12	M SD	192,3 182,6	NG mit NVI N = 24	M SD	196,6 157,9
NG UGZ mit HVI N = 12	M SD	291,6 192,0			
NG GZ mit NVI N = 12	M SD	200,9 137,1	NG mit HVI N = 24	M SD	227,0 202,6
NG GZ mit HVI N = 12	M SD	162,4 199,5			
BN mit NVI N = 12	M SD	47,9 82,6			
BN mit HVI N = 12	M SD	70,7 91,4			
AD mit NVI N = 12	M SD	98,9 127,3			
AD mit HVI N = 12	M SD	96,3 99,9			

Tab. 15: Post-hoc-Tests für den Faktor „Gruppe“ x Variable „Energieaufnahme nach Abschluss der Untersuchung“

	Energie in kcal			
Gruppe	NG	BN	AD	
NG		T(70) = 4,8, p = .000**	T(70) = 3,3, p = .002*	
BN			T(46) = -1,3, p = .191	
AD				

* signifikant ** hochsignifikant

Tab. 16: Post-hoc-Tests für den Faktor „Subgruppe“ x Variable „Energieaufnahme nach Abschluss der Untersuchung“

	Energieaufnahme (in kcal) nach Abschluss der Untersuchung			
Subgruppe	NG mit NVI	NG mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG mit NVI				
NG mit HVI			T(34) = 2,5, p = .003*	T(34) = 2,6, p = .014*
BN mit NVI			T(22) = -0,6, p = .528	
BN mit HVI				T(22) = -0,6, p = .520
AD mit NVI				T(22) = 0,55, p = .956

* signifikant ** hochsignifikant

Tab. 17: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) Gruppe/Subgruppe x Variable „Affekt“

N = 384		Affekt							
Gruppe		vor	nach	45 min	90 min				
NG	M	10,9	10,1	8,9	8,4				
N = 192	SD	14,9	14,11	13,9	13,2				
BN	M	22,9	35,5	33,2	28,7				
N = 96	SD	27,2	34,9	32,2	29,3				
AD	M	4,9	2,5	5,3	5,3				
N = 96	SD	14,9	5,5	11,4	12,7				
N = 384		Affekt							
Subgruppe		vor	nach	45 min	90 min				
NG mit NVI	M	10,5	8,8	8,6	8,4				
N = 96	SD	14,4	13,1	12,6	12,3				
NG mit HVI	M	11,4	11,4	9,2	8,5				
N = 96	SD	15,5	14,9	15,1	14,1				
BN mit NVI	M	19,9	29,6	29,8	25,8				
N = 48	SD	25,9	34,2	32,2	27,3				
BN mit HVI	M	26,1	41,4	36,5	31,5				
N = 48	SD	28,3	34,9	32,2	31,2				
AD mit NVI	M	7,2	2,6	4,6	5,3				
N = 48	SD	20,6	7,0	10,9	16,0				
AD mit HVI	M	2,6	2,4	5,9	5,2				
N = 48	SD	4,0	3,6	12,0	8,5				

Tab. 18: Post-hoc-Tests für den Faktor „Gruppe“ x Variable „Affekt“

Affekt vor Einnahme der Testmahlzeit				
Gruppe	NG	BN	AD	
NG		T(286) = -4,8, p = .000**	T(286) = 3,2, p = .001*	
BN			T(190) = 5,7, p = .000**	
AD				
Affekt unmittelbar nach Einnahme der Testmahlzeit				
Gruppe	NG	BN	AD	
NG		T(286) = -8,8, p = .000**	T(286) = 6,5, p = .000**	
BN			T(190) = 9,1, p = .000**	
AD				
Affekt 45 min nach Einnahme der Testmahlzeit				
Gruppe	NG	BN	AD	
NG		T(286) = -8,9, p = .000**	T(286) = 2,3, p = .020*	
BN			T(190) = 7,9, p = .000**	
AD				
Affekt 90 min nach Einnahme der Testmahlzeit				
Gruppe	NG	BN	AD	
NG		T(286) = -8,1, p = .000**	T(286) = 1,9, p = .052	
BN			T(190) = 7,2, p = .000**	
AD				

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 19: Post-hoc-Tests für den Faktor „Verlauf Gruppe“ x Variable „Affekt“

Verlauf	Affekt	NG	BN	AD
vor → nach		T(382) = 0,5, p = .585	T(190) = -2,8, p = .006*	T(190) = 1,5, p = .144
nach → 45 min		T(382) = 0,1, p = .878	T(190) = 0,3, p = .787	T(190) = -2,3, p = .024*
45 → 90 min		T(382) = 1,4, p = .169	T(190) = 1,2, p = .232	T(190) = -0,4, p = .655
vor → 45 min		T(382) = 0,7, p = .500	T(190) = -2,5, p = .012*	T(190) = -0,3, p = .763
vor → 90 min		T(382) = 2,1, p = .036*	T(190) = -1,4, p = .165	T(190) = -0,7, p = .507
nach → 90 min		T(382) = 1,6, p = .109	T(190) = 1,4, p = .148	T(190) = -2,2, p = .027*

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 20: Post-hoc-Tests für den Faktor „Subgruppe“ x Variable „Affekt

	Affekt vor Einnahme der Testmahlzeit			
Subgruppe	NG mit NVI	NG mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG mit NVI				
NG mit HVI			T(142) = -3,3, p = .001*	T(142) = 5,2, p = .000**
BN mit NVI			T(94) = -1,1, p = .269	
BN mit HVI				T(94) = 5,7, p = .000**
AD mit NVI				T(94) = 1,5, p = .142
	Affekt unmittelbar nach Einnahme der Testmahlzeit			
Subgruppe	NG mit NVI	NG mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG mit NVI				
NG mit HVI			T(142) = -5,7, p = .000**	T(142) = 5,5, p = .000**
BN mit NVI			T(94) = -1,7, p = .097	
BN mit HVI				T(94) = 7,7, p = .000**
AD mit NVI				T(94) = 0,1, p = .898
	Affekt 45 min nach Einnahme der Testmahlzeit			
Subgruppe	NG mit NVI	NG mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG mit NVI				
NG mit HVI			T(142) = -5,6, p = .000**	T(142) = 1,3, p = .205
BN mit NVI			T(94) = -1,0, p = .312	
BN mit HVI				T(94) = 6,1, p = .000**
AD mit NVI				T(94) = -0,6, p = .565
	Affekt 90 min nach Einnahme der Testmahlzeit			
Subgruppe	NG mit NVI	NG mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG mit NVI				
NG mit HVI			T(142) = -4,8, p = .000**	T(142) = 1,7, p = .085
BN mit NVI			T(94) = -0,9, p = .348	
BN mit HVI				T(94) = 5,6, p = .000**
AD mit NVI				T(94) = 0,04, p = .968

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 21: Post-hoc-Tests für den Faktor „Verlauf Subgruppe“ x Variable „Affekt“

Verlauf Affekt Subgruppe	NG mit HVI	BN mit NVI	BN mit HVI	AD mit NVI	AD mit HVI
vor → nach	T(190) = 0,009, p = .992	T(94) = -1,5, p = .122	T(94) = -2,4, p = .020*	T(94) = 1,5, p = .150	T(94) = 0,5, p = .605
nach → 45 min	T(190) = 0,6, p = .519	T(94) = -0,1, p = .923	T(94) = 0,5, p = .629	T(94) = -0,9, p = .332	T(94) = -2,3, p = .022*
45 min → 90 min	T(190) = 0,9, p = .325	T(94) = 0,7, p = .490	T(94) = 0,9, p = .323	T(94) = -0,8, p = .427	T(94) = 0,4, p = .676
vor → 45 min	T(190) = 0,6, p = .521	T(94) = -1,7, p = .091	T(94) = -1,9, p = .061	T(94) = 0,8, p = .412	T(94) = -2,1, p = .040*
vor → 90 min	T(190) = 1,7, p = .093	T(94) = -1,1, p = .264	T(94) = -0,9, p = .387	T(94) = 0,01, p = .992	T(94) = -2,1, p = .035*
nach → 90 min	T(190) = 1,7, p = .087	T(94) = 0,6, p = .570	T(94) = 1,5, p = .148	T(94) = -1,1, p = .162	T(94) = -2,5, p = .015*

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 22: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) Gruppe/Subgruppe x Variable „Körpergefühl“

N = 288		Körpergefühl							
Gruppe		vor	nach	45 min	90 min				
NG UGZ	M	27,8	33,1	29,5	32,4				
N = 72	SD	27,0	28,2	27,4	29,6				
NG GZ	M	39,1	44,3	42,3	38,9				
N = 72	SD	25,9	27,7	28,5	30,3				
BN	M	58,1	69,7	66,6	61,8				
N = 72	SD	29,2	27,3	30,1	31,1				
AD	M	66,9	64,9	64,0	61,7				
N = 72	SD	33,6	31,9	35,1	35,7				
N = 288		Körpergefühl							
Subgruppe		vor	nach	45 min	90 min				
NG UGZ mit NVI	M	23,7	28,0	26,4	28,7				
N = 36	SD	25,8	25,2	24,5	28,7				
NG UGZ mit HVI	M	31,9	38,1	32,6	36,1				
N = 36	SD	28,0	30,5	30,0	30,4				
NG GZ mit NVI	M	36,3	41,7	39,3	35,3				
N = 36	SD	24,3	24,3	28,1	27,9				
NG GZ mit HVI	M	41,8	46,9	45,4	42,6				
N = 36	SD	27,5	31,0	28,9	32,5				
BN mit NVI	M	58,8	69,9	66,1	62,6				
N = 36	SD	30,5	27,4	30,4	31,1				
BN mit HVI	M	57,5	69,5	67,0	61,0				
N = 36	SD	28,2	27,6	30,2	31,4				
AD mit NVI	M	66,3	65,9	61,4	58,9				
N = 36	SD	34,5	30,4	35,1	36,2				
AD mit HVI	M	67,6	64,0	66,6	64,6				
N = 36	SD	33,1	33,8	35,4	35,4				

Tab. 23: Post-hoc-Tests für den Faktor „Gruppe“ x Variable „Körpergefühl“

Körpergefühl vor Einnahme der Testmahlzeit				
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(142) = -2,6, p = .012*	T(142) = -6,5, p = .000**	T(142) = -7,7, p = .000**
NG GZ			T(142) = -4,1, p = .000**	T(142) = -5,6, p = .000**
BN				T(142) = -1,7, p = .094
Körpergefühl unmittelbar nach Einnahme der Testmahlzeit				
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(142) = -2,4, p = .018*	T(142) = -7,9, p = .000**	T(142) = -6,3, p = .000**
NG GZ			T(142) = -5,5, p = .000**	T(142) = -4,1, p = .000**
BN				T(142) = 0,9, p = .335
Körpergefühl 45 min nach Einnahme der Testmahlzeit				
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(142) = -2,7, p = .007*	T(142) = -7,7, p = .000**	T(142) = -6,6, p = .000**
NG GZ			T(142) = -4,9, p = .000**	T(142) = -4,1, p = .000**
BN				T(142) = 0,5, p = .636
Affekt 90 min nach Einnahme der Testmahlzeit				
Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
NG UGZ		T(142) = -1,3, p = .193	T(142) = -5,8, p = .000**	T(142) = -5,4, p = .000**
NG GZ			T(142) = -4,5, p = .000**	T(142) = -4,1, p = .000**
BN				T(142) = 0,02, p = .986

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 24: Post-hoc-Tests für den Faktor „Verlauf Gruppe“ x Variable „Körpergefühl“

Verlauf Körpergefühl Gruppe	NG UGZ	NG GZ	BN	AD
vor → nach	T(142) = -1,1, p = .254	T(142) = -1,2, p = .247	T(142) = -2,5, p = .015*	T(142) = 0,4, p = .705
nach → 45 min	T(142) = 0,8, p = .448	T(142) = 0,4, p = .681	T(142) = 0,6, p = .515	T(142) = 0,2, p = .870
45 → 90 min	T(142) = -0,6, p = .544	T(142) = 0,7, p = .489	T(142) = 0,9, p = .355	T(142) = 0,4, p = .703
vor → 45 min	T(142) = -0,4, p = .700	T(142) = -0,7, p = .472	T(142) = -1,7, p = .090	T(142) = 0,5, p = .603
vor → 90 min	T(142) = -1,0, p = .328	T(142) = 0,03, p = .979	T(142) = -0,7, p = .462	T(142) = 0,9, p = .366
nach → 90 min	T(142) = 0,1, p = .895	T(142) = 1,1, p = .273	T(142) = 1,6, p = .109	T(142) = 0,6, p = .576

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 25: Post-hoc-Tests für den Faktor „Subgruppe“ x Variable „Körpergefühl“

	Körpergefühl vor Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(70) = -1,5, p = .134	T(70) = -3,9, p = .000**	T(70) = -9,5, p = .000**
NG GZ mit HVI		T(70) = -2,4, p = .020*	T(70) = -3,6, p = .001*
BN mit NVI		T(70) = 0,2, p = .848	
BN mit HVI			T(70) = -1,4, p = .165
AD mit NVI			T(70) = -0,2, p = .870
	Körpergefühl nach Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(70) = -1,2, p = .230	T(70) = -4,6, p = .000**	T(70) = -3,4, p = .001*
NG GZ mit HVI		T(70) = -3,3, p = .002*	T(70) = -2,2, p = .029*
BN mit NVI		T(70) = 0,05, p = .963	
BN mit HVI			T(70) = 0,8, p = .445
AD mit NVI			T(70) = 0,2, p = .804
	Körpergefühl 45 min nach Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(70) = -1,8, p = .070	T(70) = -4,8, p = .000**	T(70) = -4,4, p = .000**
NG GZ mit HVI		T(70) = -3,1, p = .003*	T(70) = -2,8, p = .007*
BN mit NVI		T(70) = -0,1, p = .901	
BN mit HVI			T(70) = 0,05, p = .957
AD mit NVI			T(70) = -0,6, p = .531
	Körpergefühl min nach Einnahme der Testmahlzeit		
Subgruppe	NG GZ mit HVI	BN mit HVI	AD mit HVI
NG UGZ mit HVI	T(70) = -0,9, p = .384	T(70) = -3,4, p = .000**	T(70) = -3,7, p = .000**
NG GZ mit HVI		T(70) = -2,5, p = .017*	T(70) = -2,7, p = .008*
BN mit NVI		T(70) = 0,2, p = .831	
BN mit HVI			T(70) = -0,4, p = .651
AD mit NVI			T(70) = -0,7, p = .496

* signifikant

** hochsignifikant

Tab. 26: Post-hoc-Tests für den Faktor „Verlauf Subgruppe“ x Variable „Körpergefühl“

Verlauf Körpergefühl Subgruppe	NG UGZ mit HVI	NG GZ mit HVI	BN mit NVI	BN mit HVI	AD mit NVI	AD mit HVI
vor → nach	T(70) = -0,9, p = .370	T(70) = -0,7, p = .464	T(70) = -1,6, p = .110	T(70) = -2,8, p = .007*	T(70) = 0,06, p = .951	T(70) = 0,3, p = .734
nach → 45 min	T(70) = 0,8, p = .446	T(70) = 0,2, p = .836	T(70) = 0,5, p = .587	T(70) = 0,4, p = .712	T(70) = 0,6, p = .565	T(70) = -0,2, p = .840
45 min → 90 min	T(70) = -0,4, p = .680	T(70) = 0,3, p = .775	T(70) = 0,5, p = .631	T(70) = 0,8, p = .414	T(70) = 0,3, p = .764	T(70) = 0,2, p = .814
vor → 45 min	T(70) = -0,1, p = .913	T(70) = -0,5, p = .589	T(70) = -1,0, p = .311	T(70) = -1,4, p = .170	T(70) = 0,6, p = .549	T(70) = 0,1, p = .899
vor → 90 min	T(70) = -0,5, p = .592	T(70) = -0,2, p = .825	T(70) = -0,5, p = .599	T(70) = -0,5, p = .612	T(70) = 0,9, p = .373	T(70) = 0,4, p = .711
nach → 90 min	T(70) = 0,4, p = .720	T(70) = 0,04, p = .967	T(70) = 1,0, p = .300	T(70) = 1,2, p = .227	T(70) = 0,9, p = .378	T(70) = 0,04, p = .967

* signifikant

** hochsignifikant

Lebenslauf

Persönliche Daten

Vor- und Familienname: Ines Ruth von Witzleben
Geburtstag: 16.03.1970
Geburtsort: Pirna b. Dresden
Wohnanschrift: Marienstraße 24, 10117 Berlin
Tel.: 030/536 40 240
Familienstand: ledig

Schulbildung

1976 – 1986 Polytechnische Oberschule, Hoyerswerda
1986 – 1988 Erweiterte Oberschule, Hoyerswerda
Erwerb der Allgemeinen Hochschulreife

Studium

09/88 – 02/91 Pädagogische Hochschule „K.F.W. Wander“, Dresden
Studiengang Pädagogik für Deutsch & Kunsterziehung
02/91 – 12/95 Technische Universität Dresden, Studiengang Psychologie
19.12.1995 Diplom im Studiengang Psychologie
01/96 – 11/97 Promotionsstipendium der Christoph-Dornier-Stiftung für
Klinische Psychologie, Institut Dresden

Weiterbildung

01/96 – 06/01 Berufsbegleitende Weiterbildung zur Psychologischen
Psychotherapeutin, Verhaltenstherapie an der Dresdner
Akademie für Psychotherapie (DAP)

Berufliche Tätigkeit

11/97 - 03/00	Institutsleiterin Christoph-Dornier-Stiftung, Institut Dresden
09/98 - 08/99	Mitarbeiterin im Sächsischen Ministerium für Soziales zur landesweiten Umsetzung des Psychotherapeutengesetzes
05/99 - 05/01	Niederlassung und Nebentätigkeit in eigener Psychotherapeutischer Praxis, Dresden
seit 09/99	Dozentin an der Berliner Akademie für Psychotherapie (BAP), in Kooperation zur Humboldt-Universität Berlin
seit 03/00	Institutsleiterin Christoph-Dornier-Stiftung, Institut Berlin
seit 06/01	Niederlassung und Tätigkeit in eigener Psychotherapeutischer Praxis, Berlin
seit 2002	Lehrpraxis der Berliner Akademie für Psychotherapie (BAP), in Kooperation zur Humboldt-Universität Berlin

Qualifikationen

20.01.1999	Approbation als Psychologische Psychotherapeutin
29.04.1999	Zulassung als Psychologische Psychotherapeutin und Eintrag ins Arztregister der Kassenärztlichen Vereinigung
seit 07/03	Anerkennung als Supervisorin des Institutes für Psychologische Psychotherapieausbildung an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster durch die Kassenärztliche Vereinigung Nordrheinland-Westfalen
seit 10/04	Anerkennung als Supervisorin des Institutes für Psychologische Psychotherapieausbildung an der Berliner Akademie für Psychotherapie (BAP) in Zusammenarbeit mit der Humboldt-Universität Berlin durch das Landesamt für Gesundheit und Soziales Berlin

